

الدكتور ماجد الحيدر

الإيدز... بين المناعة والفايروس

دار الشؤون الثقافية العامة



سلسلة ثقافية شهرية تصدر عن دار الشؤون الثقافية العامة

مكتبة ماجد الحيدر

الموسوعة الثقافية

سلسلة ثقافية شهرية تتناول مختلف العلوم والفنون والآداب
تصدر عن دار الشؤون الثقافية العامة
وزارة الثقافة

رئيس التحرير: خنون مجيد

سكرتير التحرير

حميد ياسين

سكرتير التحرير الفني

سلمى موسى علي



دار الشؤون الثقافية العامة
حقوق الطبع محفوظة
تعلنون جميع المراسلات الى
المدير العام
العنوان:

العراق - بغداد - اعظمية

ص . ب . ٤٠٢٢ - فاكس ٤٤٤٨٧٦٠ - هاتف ٤٤٣٦٠٤٤

البريد الالكتروني dar@uruklink.net

د: ماجد الحيدر

الايدز ... بين المناعة والفايروس

8

الموسوعة
الثقافية

بغداد — الطبعة الاولى — ٢٠٠٤

المقدمة

قبل عشرين عاماً أفلقت البشرية على حين غرة على
أنباء مرعبة ملأت الصحف والإذاعات وشغلت الرأي العام
في كل أرجاء العالم. وتوالت العناوين التي تثير القلق
والياس: داء قاتل جديد! لعة جديدة تنزل على رؤوس أبناء
البشرية المثقلة بالكوارث والويلات والآلام..! مرض يهاجم
الجسد في حصنه الحصين: الجهاز المناعي! الأرقام تثير
القلق! المرض ينتشر سريعاً.. يتحول إلى وباء! السماء
تنتقم! إنه يوم الحساب!

وتحير الناس في أمر هذا الوليد المشفوم الذي اختلفوا
حول تسميته؛ فسماه بعضهم بالسيدا، ودعاه غيرهم بالعوز
المناعي حتى استقروا على تسمية أخيرة: الإيدز!

ظن بعضهم أن الأمر مجرد مزحة ثقيلة، أو غمامة
سرعان ما تنقشع، أو مجرد مادة إعلامية مثيرة تلهو بها
الصحافة وتشغل الناس، غير أن بعضهم الآخر أبدى الكثير
من التجهم والتشاؤم.

هكذا كان شأن الناس.. إلا طائفة منهم.. وقفوا جنوداً
صامتين عند تخوم المجهول، يتحدونه ويجردونه من هالة
الظلام والخوف.. أولئك هم العلماء! لم يكتفوا بمراقبة ما
يجري أمام أعينهم من دمار متسارع متزايد ولم يستسلموا
إزاء العشرات من الأسئلة التي بدت تعجيزية عن المرض
وأسبابه وعلاجه.. بل شملوا عن سواعدهم وقدحوا زناد
أفكارهم حتى تغيرت الحال..

والآن.. وبعد هذه السنوات، يشعر العلماء والأطباء
بأنهم يقفون على أرض صلبة: أنهم يعرفون الكثير عن
أسباب المرض، وعن آليات تطوره، وعن طرق انتقاله
وأنماطه وغير ذلك الكثير. أنهم باختصار شديد قد باتوا
يعرفون عدوهم!

وإذا كانت معرفتك عدوك هي الخطوة الأولى للاختصار عليه، فإن معرفة الناس، رجالاً ونساءً، صغارا وكباراً، بأكثر قدر متاح من المعلومات الحديثة عن هذا الوباء القاتل هي الخطوة الأولى لوقاية أنفسهم والذين من حولهم من الإصابة به. والإعلام والتثقيف الصحيان يعدان في عرف الأطباء أساس الوقاية الأولية وبغيا بهما تغدو كل الجهود المبذولة للتصدي للأمراض (المعدية على وجه الخصوص) والحد من انتشارها مجرد أمنية!

وهذا بالتحديد ما حاول هذا البحث المتواضع فعله: تقديم أحدث المعلومات إلى القارئ المتوسط - المتخصص وغير المتخصص - عن الإيدز، باختصار لا يخل بالمضمون، وبلغة واضحة سليمة تحافظ على رصانة المادة العلمية وتبعدها عن أساليب الإثارة الصحفية، وتحافظ في الوقت عينه على أكبر قدر من الوضوح والبساطة.

وربما يتسأل القارئ الكريم وهو يتصفح الكتاب عما دعا الكاتب إلى تضمين كتابه هذين الفصلين عن المناعة والفيروسات. والجواب يكمن باختصار في صفة الإيدز نفسه:

"مرض ناتج عن عدوى فيروسية تدمر الجهاز المناعي".
فمن أراد أن يفهم الإنديز ينبغي عليه أن يكون له بعض
الإلمام بماهية الجهاز المناعي وماهية الفيروسات وطبيعتها.
وأية محاولة تفتقر إلى ذلك ستكون بالتأكيد قاصرة
ومشوشة.

ولا يغوتني وأنا أقدم هذا الكتاب أن أشير إلى الصعوبة الجمة
في ترجمة المصطلح العلمي - والطبي بالتحديد - إلى اللغة
العربية، لا لقصور فيها، ولكن لأسباب كثيرة أخرى يجدها
القارئ الكريم في المصادر التي تبحث في هذه المسألة. على
أنني جهدت في أن أقدم ما رأيت أنه أقرب إلى الدقة
والصواب وأردفت ذلك - استكمالاً للفائدة - بوضع مسرد
للمصطلحات التي وردت في الكتاب وترجماتها العربية مع
الإشارة إلى المواضيع التي وردت فيها لأول مرة داخل المتن.
كما لا يسعني إلا أن أتقدم بالشكر الجزيل لكل من أعانني في
إعداد الكتاب وأخص بالذكر الأخ الدكتور علي هاشم حسين
الذي تفضل مشكوراً بمراجعة الكتاب وإبداء ملاحظاته
القيمة.

الفصل الأول

مدخل الى معرفة الجهاز المناعي

تعريف :

الجهاز المناعي هو مجموعة من الخلايا والجزيئات والأعضاء تعمل معا من أجل حماية الجسم من عناصر الغزو الخارجي الذي قد تسبب المرض مثل البكتيريا والفيروسات والفطريات. ان صحة الجسم تعتمد على قدرة الجهاز المناعي على التعرف على تلك العناصر الغازية، ومن ثم طردها وتدميرها.

١: المناعة الفطرية والمناعة التكيفية :

تمتلك معظم الحيوانات أنظمة لمقاومة الأمراض. وتدعى المقاومة التي توفرها هذه الأجهزة بالمناعة. وهناك نوعان من المناعة: المناعة الفطرية Innate والمناعة التكيفية adaptive. والمناعة الفطرية (أو غير المتخصصة)

هي الخط الدفاعي الشامل الأول للجسم ضد جميع الغزاة الخارجيين وتوفرها للجسم مختلف الحواجز الواقية مثل الجلد والدمع واللعاب والسائل المخاطي فضلاً عن الالتهاب السريع للأنسجة الذي يحدث بعد زمن قصير من أية عدوى أو جرح. وتستطيع هذه المناعة أن تعوق دخول الأمراض وانتشارها لكنها لا تنجح إلا في حالات نادرة في الحيلولة الكاملة دون الإصابة بالأمراض. فإذا نجح غازٍ خارجي في اختراق هذا الخط الدفاعي الأول فإن الخلايا والجزينات والأعضاء تطور دفاعات مصممة بشكل خاص ضد الغازي المحدد. ويستطيع الجهاز المناعي أن يستدعي للخدمة هذه الدفاعات المتخصصة كلما هاجم ذلك الغازي المحدد الجسم ثانية في المستقبل. وتدعى هذه الدفاعات المتكيفة بشكل خاص بالمناعة التكيفية أو التخصصية.

وللمناعة التكيفية أربع صفات مميزة :

الأولى انها لا تستجيب إلا بعد أن يكون الغازي حاضراً فعلاً.

والثانية انها نوعية، أي ان كل استجابة تقوم بها تكون ضد نوع محدد من الغزاة.

والثالثة انها ذات ذاكرة قوية؛ فتستجيب بشكل أفضل بعد أول تعرض لغازٍ ما، حتى لو جاء التعرض الثاني بعد سنوات عديدة.

والرابعة انها لا تهاجم في الأحوال العادية أبداً من المكونات الجسمية الطبيعية.

إن الاستجابات المناعية التكيفية هي في الحقيقة ردود أفعال من قبل الجهاز المناعي إزاء مركبات توجد على السطح الخارجي للكائن الغازي تدعى مولدات المضادات^(١). وهناك نوعان من المناعة التكيفية وهما المناعة الخلطية (humoral) والمناعة الخلوية (cellmediated)، فخلال الاستجابات المناعية الخلطية تظهر في الدم والسوائل الجسمية الأخرى بروتينات تدعى الأجسام المضادة أو الأضداد (antibodies) تستطيع أن تلتصق بمولدات المضادات

(١) (antigen) وتترجم أحياناً بالمستضدات أو بمولدات الضدات، غير اننا أثرنا استخدام هذه الترجمة التي أفرقتها بعض مجامع اللغة العربية.

وتدمرها. تقاوم المناعة الخلطية العناصر الغازية التي تعمل خارج الخلايا، مثل البكتريا والتوكسينات^(٢)، كما تستطيع المناعة الخلطية منع الفيروسات من دخول الخلايا.

أما في حالة المناعة الخلوية فإن الخلايا التي تقوم بتدمير غيرها من الخلايا هي التي تنشط. ولا تتبين الفعالية التدميرية للخلايا المدافعة إلا ضد تلك الخلايا التي تكون إما مصابة بـ وإما منتجة لمولدات مضادات محددة. تقاوم الإستجابة المناعية الخلوية تلك العناصر الغازية التي تتناسل داخل خلايا الجسم مثل الفيروسات. وقد تقوم المناعة

(٢) (toxin) : التوكسين أو السمّون أو الذيفان هو مادة سامة تنتج عن الفعاليات الأفضية لكائنات حية معينة، مثل البكتريا والحشرات والنباتات والزواحف. تفرز بعض الجراثيم التوكسينات إلى الأسجة التي تستوطنها وهذه تسمى التوكسينات الحقيقية. ويقوم بعضها الآخر بالاحتفاظ بأغلب المواد السامة داخل أجسامها ولا يتحرر التوكسين إلا بعد تحلل الجراثيم بوسائل أو أسهاب كيميائية أو فيزيائية أو ميكانيكية. فضلاً عن التوكسينات البكتيرية تقوم العديد من الحيوانات بإنتاج سموم تدعى السموم النباتية أو السموم الحيوانية. إن أهم أنواع التوكسينات الحقيقية التي تسبب العدوى للإنسان هي توكسينات الزحار والقرار والخناق والبكتريا التي تسبب التسمم في الأغذية المعيبة.

الخلوية أيضاً بتدمير الخلايا التي تصنع أشكالاً متحولة وراثياً (mutated) للجزيئات الطبيعية كما في بعض أنواع السرطان.

٢) مكونات الجهاز المناعي :

إن قابلية الجهاز المناعي على تنظيم رد الفعل إزاء المرض تعتمد على العديد من التفاعلات المعقدة ما بين مكونات الجهاز المناعي ومولدات المضادات الموجودة على الكائنات أو العوامل المُمرضَة (pathogens).

(أ) البلعمات الكبيرة : إن خلايا الدم البيض هي عماد النظام المناعي للجسم. ويلعب أحد أنواع الخلايا البيض وهي المعروفة بالبلعمات الكبيرة (Macrophage) دوراً مهماً في المناعة الفطرية عن طريق تطويق وابتلاع وتدمير ما يغزو الجسم من البكتريا والكائنات الغريبة الأخرى في عملية تسمى البلعمة (Phagocytosis) وتعني حرفياً "أكل الخلية" تشكل جزء من التفاعل الالتهابي (inflammatory reaction) وتلعب البلعمات أيضاً دوراً مهماً في المناعة

التكيفية حيث انها تلتصق بمولدات المضادات الغازية وتسلمها للتدمير على يد المكونات الأخرى للجهاز المناعي التكيفي.

(ب) الكريات اللمفاوية : والكريات اللمفاوية أو البلغمية (lymphocyte) نوع متخصص من خلايا الدم البيض وظيفته تشخيص وتدمير مولدات المضادات الغازية. تبدأ الكريات اللمفاوية دورة حياتها كخلايا "أرومية" (stem cells) في نقي العظام (bone marrow) (وهي الأنسجة الرخوة التي تملأ معظم التجاويف العظيمة). لكنها تنضج في مكانين مختلفين: فبعضها ينضج في نقي العظام نفسه وتسمى الكريات اللمفاوية نوع (B)^(٢)، أو خلايا (B) وهذه تقوم بصنع الأجسام المضادة التي تدور في الدم والسوائل الجسمية الأخرى وتتحد مع مولدات المضادات وتساعد على تدميرها في عمليات الاستجابة المناعية الخلطية.

(٢) يشير الحرف (B) الى "جراب فابريشس" (Bursa of Fabricious) وهو عضو لملي في الطيور ربما يقابله عند الإنسان الثوزتان والخلايا اللمفاوية للأمعاء. أما الحرف (T) فيمثل الغدد الصغرية أو التوتة (Thymus).

أما البعض الآخر من الكريات اللفافية والمسماة بالكريات اللفافية نوع (T) أو خلايا (T) فيكمل نموّه في الغدة الصغرية (Thymus)^(١).

إن بعض الكريات اللفافية التي تدعى بمسمات الخلايا (cytotoxic) أو (الكريات اللفافية - T القاتلة) تولّد استجابات مناعية خلوية تدمر بشكل مباشر الخلايا التي تمتلك على سطحها مولدات الضدات المحددة التي تقوم خلايا T القاتلة باكتشافها. وتقوم الكريات اللفافية - T المساعدة أو المعينة (Helper T- lymphocyte) وهي نوع ثان من الكريات اللفافية T- بتنظيم النظام المناعي عن طريق السيطرة على قوة ونوعية جميع الاستجابات المناعية.

(١) Thymus الغدة الصغرية أو التوتة: وهي تركيب يقع تحت الجزء العلوي من عظم القص عند أكثر الغفريات. وتتكون الغدة الصغرية بشكل رئيس من أنسجة لفاوية وتحتوي على عدد قليل من مساحات صغيرة من الأنسجة الطلائية تعرف بكريات "هاسال" يتزايد وزن الغدة الصغرية لدى الإنسان خلال السنتين الأوليين من العمر ويستمر بعدها بالنمو بوتيرة أبطأ حتى سن البلوغ حيث تزن عندها (٤٣) غراماً، ثم تبدأ بعدها بالتقلص التدريجي ويستبدل النسيج اللفاوي داخلها بالشحم.

إن أكبر قدر من الاحتكاك بين الكريات اللنفاوية ومولدات المضادات إنما يحدث داخل الأعضاء اللنفاوية: - العقد اللنفاوية والطحال واللوزتين إضافة الى مناطق متخصصة في الأمعاء والرنين. وتساfer الكريات اللنفاوية البالغة عبر الدم وباستمرار الى الأعضاء اللنفاوية ثم تقفل راجعة الى الدم. ويضمن هذه الدوران المتكرر المراقبة المستمرة للجسم بحثاً عن أية مادة غازية له.

(ج) مستقبلات مولدات المضادات : (Antigen Receptors)

تكمن واحدة من الصفات المهمة للمناعة التكيفية في انها متخصصة أي ان كل استجابة مصعمة لنوع محدد من مولدات المضادات الغازية. وتقوم كل كرية لنفاوية عند بلوغها بصنع واحدة من مستقبلات مولدات المضادات - أي أحد التراكيب المحددة فوق سطحها والقادرة على الاتحاد مع أحد التراكيب الملائمة لها فوق مولد المضاد، مثل ما يفعل القفل والمفتاح. ورغم ان الكريات اللنفاوية يمكنها صنع

آلاف الملايين من مختلف أنواع مستقبلات مولدات المضادات فان كل كرية مفردة تصنع نوعاً واحداً فقط منها. وعندما يدخل مولد مضاد الى الجسم فانه لا يحفز إلا الكريات اللفافية التي تتلاءم مستقبلاتها معه.

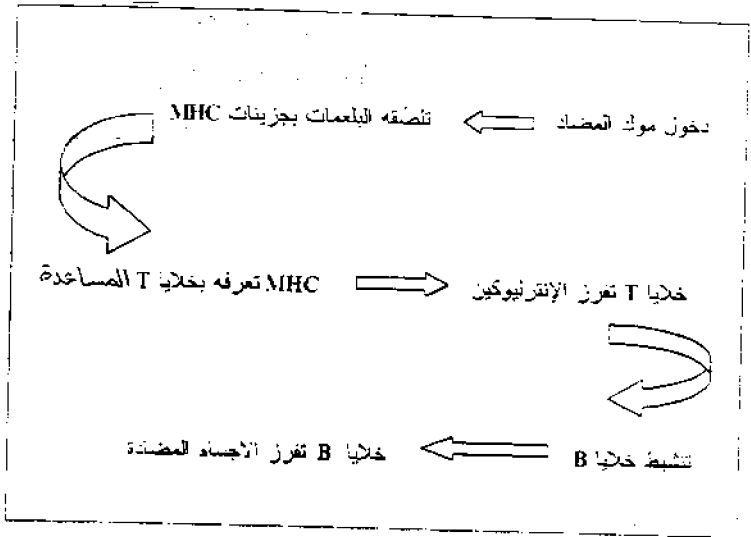
(د) الخلايا المعروفة بمولدات المضادات :

عندما يدخل أحد مولدات المضادات الى خلية ما فان جزيئات ناقلة معينة ضمن الخلية تلتصق نفسها بمولدات المضادات وتنقلها الى سطح الخلية حيث تقوم بعملية تقديم أو تعارف بين الكريات اللفافية ومولدات المضادات. هذه الجزيئات الناقلة تصنعها مجموعة من الجينات (المورثات) تدعى "مركبات الموائمة النسيجية الكبرى" (Major hisocompatibility complex أو (MHC)، ولذلك فهي (أي الجزيئات) تعرف بجزيئات MHC. بعض هذه الجزيئات وهي المسماة جزيئات MHC من الطبقة الأولى (class 1) يقدم (يعرف) مولدات المضادات الى خلايا T القاتلة، فيما يعرف بعضها

الآخر وهو الجزيئات من الطبقة الثانية مولدات المضادات الى خلايا T المساعدة.

٣) الاستجابة المناعية الخلطية :

تتضمن الاستجابة المناعية الخلطية سلسلة معقدة من الأحداث بعد دخول مولد المضاد الى الجسم. إذ تقوم البلعومات الكبيرة بالاستحواذ على بعض مولدات المضادات وتلصقها بجزيئات MHC من الطبقة الثانية، التي تقوم بدورها بتقديم مولد المضادات الى خلايا T المساعدة. ثم تقوم خلايا T المساعدة بالإمساك بمولدات المضادات التي تعرفت عليها وهو ما يحفز هذه الخلايا على الانقسام وإفراز جزيئات محفزة تدعى الإنترليوكين، وهذه الجزيئات تنشط أية كريمة لنفاوية من نوع B تكون هي الأخرى قد التصقت بمولد المضاد. وبعد أن تنشط خلايا B تنقسم وتفرز الأجسام المضادة. وأخيرا تتحد الأجسام المضادة بمولدات المضادات وتساعد على تدميرها. (أنظر الشكل رقم ١).



شكل رقم (١) مخطط يوضح خطوات تكوين الأجسام المضادة

أ) الأجسام المضادة :

الأجسام المضادة هي بروتينات على شكل حرف γ تدعى الكربينات المناعية (humunoglobulins) (Ig) لا تصنعها غير خلايا B. يتحد الجسم المضاد بمولد المضاد عند ذراعي الحرف المذكور. أما المنطقة الواقعة عند قاعدة الحرف فهي تقرر الطريقة التي ستقوم بها الأجسام المضادة بتدمير مولد المضاد. واعتماداً على هذه المنطقة تم تقسيم الأجسام المضادات على خمسة أنواع رئيسة هي:

(IgM, IgG, IgA, IgD, IgE).

خلال الإستجابة المناعية الخلطية يكون (IgM) أول نوع يصنع من الأجسام المضادة. وتظهر الأنواع الأخرى بعد عدة أيام. ويعتمد النوع المحدد الذي تصنعه خلايا B من الأجسام المضادة بعد ذلك على نوع الإنترليوكين الذي تتسلمه من خلايا T المساعدة.

تستطيع الأجسام المضادة أحياناً أن توقف ببساطة فعاليات مولدات المضادات التي تسبب المرض عن طريق عملية "التحييد" (neutralization) أي الحجر على مولد المضاد ومنعه من اعتراض سبيل الفعاليات الخلوية الطبيعية. في سبيل المثال فإن التوكسينات التي تصنعها بكتيريا الكزاز ترتبط بالخلايا العصبية تعوق تحكمها بالعضلات. وتقوم الأجسام المضادة ضد توكسين الكزاز بالالتصاق بالتوكسين وتغطي ذلك الجزء منها الذي يرتبط بالخلايا العصبية، فتمنع بذلك المرض الخطير. وتشارك كل أنواع الأجسام المضادة في أنها قادرة على تحييد مولدات المضادات.

وتساعد الأجسام المضادة أيضاً في تدمير مولدات المضادات عن طريق تهيئتها للابتلاع من قبل البلعمات الكبيرة في عملية تدعى "الطهو" (opsonization) وفي هذه العملية تقوم الأجسام المضادة بتغطية سطح مولد المضاد. وبما أن البلعمات الكبيرة تمتلك مستقبلات ذات قابلية على الالتصاق بقاعدة الجسم المضاد بحرف Y كما أسلفنا، فإن التصاق مولدات المضادات التي تغطيها الأجسام المضادة

بالبلعmates الكبيرة وكذلك ابتلاعها من قبل تلك البلعmates
يزدادان احتمالاً. وعملية الطهو مهمة بصفة خاصة في
مقاومة الجسم للأمراض البكتيرية.

وأخيراً فإن الأجسام المضادة من نوع (IgM) و (IgG)
تستطيع إثارة 'جهاز التكميل أو الإتمام' (complement
system) وهو عبارة عن مجموعة من البروتينات التي تسبب
تحلل جدران الخلايا عن طريق حفر ثقب في غشائها
الخلوي. والإتمام ضروري في مقاومة البكتيريا العسيرة على
التدمير بالوسائل الأخرى. وفي سبيل المثال تمتلك بعض
البكتيريا التي تسبب ذات الرئة غطاءً غروباً يصعب عملية
التهامها وإزالتها من قبل البلعmates. ولكن إذا التحمت الأجسام
المضادة (IgM) و (IgG) ببكتيريا ذات الرئة وأثارت جهاز
الإتمام يصبح بإمكان هذا الجهاز أن يثقب البكتيريا ليدمرها.

وعلى الرغم من أن نوعي (IgM) و (IgG) من الأجسام
المضادة يؤديان وظائفهما بشكل أنسب وهما داخل جهاز
الدوران فإن (IgA) يستطيع مغادرة مجرى الدم الحلول في
سوائل الجسم الأخرى، ليصبح بذلك عاملاً مهماً في منع

الأخماج على السطوح المخاطية مثل الأمعاء والرننتين. وبما ان تلك هي الأمكنة التي تدخل منها أغلب العوامل المعدية فان (IgA) مهم بصفة خاصة في مقاومة العديد من الأمراض. كما يوجد هذا النوع من الأجسام المضادة في حليب الأم وقد يساعد الرضع حديثي الولادة على مقاومة الأمراض.

٥) الإستجابة المناعية الخلوية :

cell-mediated immune response

إن الإستجابة المناعية الخلوية، شأنها شأن الإستجابة الخلطية، تشمل سلسلة معقدة من الأحداث التي تعقب دخول مولد الضدات الى الجسم. وهنا أيضاً تقوم الحاجة الى خلايا T المساعدة، حيث تستولي البلعمات الكبيرة على بعض مولدات المضادات وتقوم بتعريفها الى خلايا T المساعدة، التي تقوم بدورها بإحكام وثاق مولدات المضادات التي قدمته اليها وتصبح (أي الخلايا) بذلك نشطة ومهيأة للانقسام وإفراز الإنترليوكينات. وتقوم الإنترليوكينات بدورها بتنشيط خلايا T القاتلة التي تكون قد وفقت الى إحكام شد مولدات المضادات المربوطة بجزيئات MHC (من النوع الأول) فوق

سطح الخلايا المصابة بالعدوى. وعندها سيتمكن خلايا T القاتلة المنشطة من قتل كل الخلايا التي ينكشف احتواؤها على مولدات المضادات المرتبطة بجزيئات MHC - النوع الأول وبهذا تتخلص بشكل فعال من أية خلية مصابة بمولد المضاد.

٦) التحصين "التمنع" Immunization :

عندما يتعرض الجسم للمرة الأولى الى إحدى مولدات المضادات فسوف تمر عدة أيام قبل أن تنشط الإستجابة المناعية التكيفية. فتتصاعد الفعاليات المناعية، ثم تقل، ثم تخدم. ولكن الجهاز المناعي يستجيب بصورة أسرع بكثير ويصل الى مستويات أعلى أثناء أي تعرض لاحق للإصابة بمولد المضادة نفسه. ان الإستجابة المناعية الأولى أو "الإبتدائية" لا تفلح في منع المرض لأنها بطيئة، رغم انها قد تساعد على الشفاء. وعلى العكس من ذلك فان الإستجابات المناعية اللاحقة أو "الثانوية" تستطيع منع المرض لأن العوامل الممرضة (Pathogen) يجري اكتشافها ومهاجمتها وتدميرها قبل ظهور الأعراض. وتدعى هذه المقاومة الكاملة

للمرض بالمناعة (immunity) وقد يتم الحصول عليها إما من خلال التحصين (التمنيع) الفعال، أو التحصين المنفعل.

(أ) التحصين الفعال (Active Immunization) :

يحدث التحصين الفعال عندما يتنشط الجهاز المناعي للمرض ويقوم بتوليد الإستجابة المناعية الأولية. ويمكن استثارة التحصين الفعال بطريقتين: إما عن طريق التحصين الطبيعي وإما عن طريق التلقيح.

ففي التحصين الطبيعي (natural vaccination) ينقل الجسم المرض ثم يشفى. وبما أن الإستجابة المناعية الأولية تحدث أثناء المرض فإن الجهاز المناعي سوف يستنفر استجابة مناعية ثانوية مقاومة للمرض في كل مرة تالية يتعرض فيها لذلك المرض. تتكون المناعة الطبيعية خلال الإصابة بأمراض الطفولة، مثل جدري الماء (chicken pox). إذ لن يعود الشخص قابلاً للإصابة بالمرض بعد إصابته به للمرة الأولى. أما التلقيح (vaccination) فهو تحصين أو تمنيع مقصود ضد مرض محدد عن طريق استخدام اللقاحات، وهي

مواد مشابهة بنائياً للعوامل الحقيقية المسببة للمرض لكنها هي ذاتها لا تسبب المرض. وأغلب اللقاحات تتخذ شكلاً من اثنين:

فالشكل الأول من اللقاحات، مثل لقاحات الكزاز والسعال الديكي تحتوي على بكتيريا أو كائنات ممرضة أخرى مقتولة كيميائياً. أما النوع الثاني مثل اللقاح الفموي لشلل الأطفال فيحتوي على أشكال موهنة من الكائنات الحية التي يجري اختيارها جينياً بحيث لا تسبب المرض.

(ب) التحصين المنفعل (Passive immunization) :

والطريقة الثانية لتوفير المناعة هي بواسطة التحصين المنفعل. والتحصين المنفعل لا يُشغل الجهاز المناعي الذاتي للشخص. بل يتسلم الفرد الأجسام المضادة التي تولدت في جسم حيوان أو إنسان آخر. ويمكن لأجسام مضادة كهذه ان تنقذ الحياة عندما يتطور المرض بسرعة تفوق كثيراً سرعة ظهور التحصين الطبيعي. في سبيل المثال إذا تعرض شخص لم يسبق له التحصين ضد بكتيريا الكزاز الى الكزاز فان التوكسين الذي تنتجه تلك البكتيريا سيصل الى مستويات قاتلة

قبل ان تبدأ الإستجابة المناعية الأولية. وان حقن المصاب بأجسام مضادة لتوكسين الكزاز سيعادل التوكسين بسرعة ويمنع الوفاة.

إلا ان للمناعة الانفعالية عائقين يتمثل الأول في ان الشخص لا يبدي استجابة مناعية فعالة وهكذا يكون الأثر التحصيني مؤقتاً ولا يكون الفرد محصناً ضد المرض بعد شفائه، أما الثاني فهو ان التحصين الانفعالي يولد أحياناً أعراضاً جانبية إذا جرى استخدامه بشكل متكرر.

(٧) اضطرابات الجهاز المناعي :

يمكن لاضطرابات الجهاز المناعي أن تتدرج من تلك الاعتلالات البسيطة مثل الحساسية الطفيفة الى اضطرابات تهدد الحياة مثل الإستهداف الشديد، ورفض الأعضاء المزروعة وعوز المناعة، وأمراض المناعة الذاتية.

[١] الإستهداف (الحساسية) (Allergy) :

إن الإستهداف (ويدعى أحياناً فرط التحسس hypersensitivity) ينشأ عن استجابات مناعية إزاء بعض

مولدات المضادات. وتدعى مولدات المضادات التي تثير
الإستجابة بباعثات الإستهداف (allergens). هناك صنفان
رئيسان من التفاعلات الإستهدافية: السريعة والمتواتية.
وهما يقابلان النوعين الرئيسين من الإستجابات المناعية،
فالتفاعلات الإستهدافية السريعة Rapid allergic reactions
مثل تلك المتسببة عن السم الموجود في إبر النحل، أو عس
غبار الطلع أو الحيوانات المدللة تسببها آليات المناعة
الخلطية. وهذه التفاعلات المفرطة في التحسسية الفورية
تنشأ عن إنتاج الأجسام المضادة نوع IgE عندما يتعرض
الشخص الى أحد بواعث الإستهداف للمرة الأولى. فتلتصق
هذه الأجسام المضادة بالخلايا الحليمية أو الثديية (mast
cell)، وهي خلايا دم بيض ثديية الشكل تحتوي مادة
الهستامين، المادة الكيميائية التي تسبب الأعراض
الإستهدافية الشائعة مثل الرشح والدمع والعطاس. وتنتشر
الخلايا الحلمية بصفة خاصة في الرئتين والأمعاء. وإذا ما
أضحت مناطق الارتباط بمولدات المضادات في خلايا الصاري

ملينة بأحد بواعث الإستهداف فإن هذه الخلايا سوف تقوم
بإفراز مادة الهستامين.

أما التفاعلات الإستهدافية البطيئة الانطلاق
(والمعروفة بفرط التحسس من النوع المتأخرى - delayed
type hypersensitivity or DTH) مثل ما يحدث من اللبالب
السام أو البلوط السام فهي تفاعلات خلوية (cell mediated)
وتحدث الأشكال الأكثر تطرفا من DTH عندما تعاني البلعمات
الكبيرة صعوبة في تدمير المواد الغازية. ونتيجة لذلك تتحفر
خلايا T الأمر الذي يؤدي الى التهاب أنسجة الجسم. ويستمر
هذا الالتهاب طالما بقيت خلايا T مستنفرة. وتندرج بكتريا
التردن ضمن هذه الفئة لأن هذه البكتريا مكسوة بغطاء
شمعي لا تستطيع البلعمات الكبيرة تدميره. ويؤدي الـ DTH
النتاج الى تضرر الكبد والرئتين اللذي يصحب التدرن.

[ب] رفض الأعضاء المزروعة

: Transplant Rejection

يتعرف الجهاز المناعي على أي شيء يختلف عن
المواد الموجودة بشكل طبيعي داخل جسم الفرد ويهاجمه

بضراوة، حتى لو كان الاختلاف طفيفا، مثل الأنسجة والأعضاء المزروعة.

فعندما تجري زراعة عضو ما سوف يتم تشخيص الـ MHC للعضو الممنوح على أنها غريبة ويبدأ الجهاز المناعي للمتلقى بمهاجمتها. ويعمد الأطباء لغرض تقليل فرص الرفض الى البحث عن متبرعين يشتركون مع المتلقين في أكبر عدد ممكن من جينات MHC . وحتى بعد أن يتحقق ذلك فإن أغلب المتلقين يجب أن يعطوا أدوية تكبح استجابتهم المناعية وتمنع رفض العضو المزروع.

وإذا ما احتوى النسيج المزروع على كريات T لنفاوية تابعة للمتبرع، كما يحدث في زراعة نخاع العظام، فإن هذه الكريات قد تميز أنسجة المتلقى بوصفها غريبة وتبدأ بمهاجمتها. ويستطيع الأطباء تقليل تفاعل "النسيج المطعم ضد المضيف" ("GVH" graft-versus-host) هذا عن طريق إزالة كل الكريات اللنفاوية T من العضو أو النسيج قبل إجراء عملية النقل.

إزالة كل الكريات اللنفاقوية T من العضو أو النسيج قبل إجراء عملية النقل.

[ج] العوز المناعي Immune Deficiency :

وهو نوعان : موروث ومكتسب. فأنواع العوز الموروث تعكس في العادة فشل واحدة من الموروثات المهمة في توليد أو تفعيل مكونات الجهاز المناعي. وتقوم بعض الأمراض الوراثية بتدمير المناعة الفطرية للفرد بواسطة حرمان البلعيمات الكبيرة من قدرتها على ابتلاع أو تفتيت الكائنات الغازية. ويكون الشخص المصاب بهذه الأمراض عرضة بشكل خاص للأخماج الانتهازية (opportunistic infections) — أي الأخماج التي تسببها كائنات غير مؤذية في الحالات العادية لكنها تنتعش في الأشخاص الذين أوهنت أجهزتهم المناعية. وتعد متلازمة "داي جورج" (DiGeorge syndrome) إحدى الاعتلالات المناعية الوراثية التي يفتقر فيها المصاب إلى الغدة الصغرية، ولا يستطيع بالتالي أن ينتج كريات T اللنفاقوية الناضجة. والأشخاص المصابون

بهذا الاعتلال لا يستطيعون أن يستنفروا غير استجابات مناعية خلطية محدودة، كما أن استجاباتهم المناعية الخلوية هي الأخرى محدودة جدا. وأكثر الأمثلة تطرفا على العوز المناعي الوراثي هو "تقصص المناعة المزدوج الحاد" severe combined immunodeficiency ("SCID") والأشخاص المصابون بهذا المرض يفتقرون بشكل كامل إلى كل من نوعي T و B من الكريات اللفافية، ولن يمتلكوا، بالتالي، أية استجابة مناعية تكيفية. والمصابون بـ (SCID) يجب أن يعيشوا في بيئة معقمة بشكل كامل وإلا فإنهم سرعان ما يموتون بسبب الأخماج.

ويمكن أن تحدث أنواع من عوز المناعة المكتسبة نتيجة الأخماج أو لأسباب أخرى. فالعلاج الشعاعي وبعض أنواع العقاقير المستخدمة في علاج عدد من الأمراض - في سبيل المثال - يمكن أن تقلل إنتاج الكريات اللفافية، مما يؤدي إلى تدمير الوظائف المناعية. فيجب والحالة هذه أن يجري فحص دقيق للمتلقين لهذه الأنواع من المعالجات لاكتشاف أي انخفاض في الوظيفة المناعية أو قابلية للإصابة

بالأخماج. وقد تلعب عوامل البيئة ونمط المعيشة مثل التوتر وسوء التغذية دورا في الحالة العامة للجهاز المناعي.

أما أخطر العوامل المخمجة المؤدية الى الموت فهو بلا شك فيروس نقص المناعة المكتسبة البشري (HIV) الذي يسبب متلازمة نقص المناعة المكتسبة (AIDS) عن طريق اصابة، ثم تدمير خلايا T المساعدة. ولأن هذه الخلايا مسؤولة عن تنظيم جميع الاستجابات المناعية فان خسارتها تؤدي الى اعدام القدرة على إحداث الاستجابات المناعية التكيفية. وسيجعل هذا فقدان التام للوظيفة المناعية الإنسان المصاب بالإيدز لقمة سائغة لكل العوامل المعدية كما سيُرد بالتفصيل لاحقا.

[د] أمراض المناعة الذاتية

: Autoimmune Diseases

المناعة الذاتية autoimmunity هي الاستجابة المناعية للجسم عندما تتحول لتقف ضد خلايا وأنسجة الجسم نفسه. وقد تشمل هذه المناعة الإستجابات الخلوية أو الخلطية أو

كليهما معا. في سبيل المثال: في النوع (١) من مرض السكري diabetes يولد الجسم مناعة ذاتية ضد الخلايا المنتجة للأسولين ويدمرها الأمر الذي يحول دون استفادة الجسم من السكر. وفي مرض الوهن العضلي (myasthenia gravis) يقوم الجهاز المناعي بصنع مولدات مضادات ضد الجزيئات الطبيعية التي تنظم النشاط العصبي العضلي، وهو ما يؤدي الى الوهن والشلل. وفي الحمى الروماتزمية يصنع الجهاز المناعي أجساما مضادة تلتصق بصمامات القلب مما يسبب تدميرا دائما للقلب. أما في مرض "الذئب الحمامي الجهازى" systemic lupus erythematosus المعروف بداء الذئبة فإن الجسم يصنع أجساما مضادة ضد العديد من أنسجة الجسم المختلفة الأمر الذي يؤدي الى الكثير من الأعراض. ان آلية الأمراض المناعية الذاتية لم تفهم حتى الآن إلا بشكل بسيط مما يجعل أسس المناعة الذاتية غير واضحة تماما. وتركز العديد من الأبحاث على محاولة فهم هذه الآليات لغرض التوصل في نهاية المطاف الى علاجات ناجحة.

الفصل الثاني

ماذا عن الفيروسات ؟

(١) ما هي الفيروسات ؟

الفيروسات هي عوامل معدية توجد عمليا داخل جميع أشكال الكائنات الحية، وبضمنها الإنسان والحيوان والنبات والفطريات والبكتيريا. ويتألف الفيروس من مواد وراثية (حوامض نووية) - هي إما DNA أو RNA - مغلفة بغلاف واق من البروتينات يدعى الكبسيد (capsid) يحيطه من الخارج في بعض الأحيان غلاف آخر مكون من الدهون أو البروتينات الدهنية. والفيروسات أصغر من البكتيريا بـ (٢٠) الى (١٠٠) مرة ولذلك لا يمكن مشاهدتها بالميكروسكوبات الضوئية. وهي تتراوح في الحجم ما بين أكبرها وهي فيروسات الجدري البالغ طولها (٤٥٠) نانومتر أو أقل من

نصف مايكرون (نحو ٠.٠٠٠٠٠١٤ إنج) وأصغرهما وهي فيروسات شلل الأطفال التي يبلغ طولها نحو (٣٠) نانومتر (نحو ٠.٠٠٠٠٠٠١ إنج)^(١). والفيروس من الكائنات الغريبة جدا؛ فهو مثلا لا يمكن أن يوصف بالموت أو الحياة إذ يحتفظ بهما معا، ينسلخ من واحد منهما الى الآخر. أي انه يكون "ميتا" خارج خلايا الأحياء التي يتطفل عليها، ولكن ما إن يدخل في خلية معينة حتى يعود الى الحياة . وتدعى هذه الحالة علميا بالتطفل الإجباري.

وقد تكيّفت الفيروسات لتنقل معلوماتها الوراثية من خلية لأخرى لأغراض التكاثُر. والفيروسات تقتل في العادة الخلايا التي تعديها وتسبب المرض للكائن المصاب. وهناك عدد قليل من الفيروسات التي تحفز الخلايا على النمو بشكل مشوه يتعذر ضبطه الأمر الذي يؤدي الى الإصابة بالسرطان. وعلى الرغم من أن العديد من الأمراض الخمجية الشائعة

(١) النانومتر nanometer أو اختصارا (nm) هو جزء من مليار من المتر (١٠^{-٩} م) أو حوالي جزء من أربعين من الإنج. أما المايكرون micron فهو جزء من مليون من المتر (١٠^{-٦} م).

مثل الزكام تسببها الفيروسات فان العلماء فشلوا حتى الآن في إيجاد علاج شاف لها. وتتبع صعوبة انتاج علاج مضاد للفيروسات من العدد الكبير من الفيروسات المتنوعة التي تسبب المرض الواحد، فضلا عن عدم قدرة الأدوية على إضعاف الفيروس دون إضعاف الخلايا السليمة. وعلى الرغم من ذلك فان تطوير عوامل مضادة للفيروس يعد من أهم نقاط التركيز في البحث العلمي المعاصر، وقد قادت دراسة الفيروسات الى العديد من الاكتشافات المهمة لصحة الإنسان.

(٢) تركيب الفيروسات وتصنيفها :

تحتوي وحدات الفيروس أو دقائق الفيروس (وتدعى أيضا الفيرونات Virions) على نوع واحد من أنواع المادة الوراثية. ان الكائنات الخلوية جميعها تتشكل مادتها الوراثية من حامض DNA فقط، بيد ان الفيروسات على خلاف ذلك تمتلك إما RNA أو DNA . ويتكون الأخير في الفيروسات من صفيرتين أو شريطين مثلما هو الحال في DNA الخلوي، وقد يكون ذا ترتيب دائري أو خطي. أما أغلب الـ RNA الفيروسي فهو أحادي الضفيرة، وهو خطي الترتيب في

العادة وقد يكون مقطعيًا (جينات مختلفة على جزيئات RNA المختلفة) أو غير مقطعي (توجد كل الجينات فوق القطعة الواحدة من RNA). أما الغلاف الفيروسي الواقى أو الكبسيد فهو إما حلزوني (لولبي) أو ذو عشرين وجهًا (icosahedral). وتتألف الكبسيدات من وحدات متكررة من واحد أو أكثر من البروتينات المختلفة. وتسمى هذه الوحدات الأجسام الأولية أو الأجسام الكبسيدية (Protomers or capsomers) أما البروتينات التي تتركب منها دقائق الفايروس فتدعى البروتينات البنائية (structural proteins). وتحمل الفيروسات كذلك جينات مسؤولة عن صنع البروتينات التي لا تندمج في تركيب الوحدة الفيروسية بل توجد في الخلايا المصابة فقط. وهذه البروتينات الفيروسية تدعى بروتينات غير تركيبية وهي تشمل العوامل المطلوبة لمضاعفة المادة الوراثية وإنتاج دقائق الفيروس.

وتعرف الكبسيدات وما تحتويه من مواد وراثية (RNA أو DNA) بالكبسيدات النووية nucleocapsid. ويقتصر تركيب بعض الدقائق الفيروسية على الكبسيدات

النووية، فيما يحتوي بعضها الآخر تراكيب اضافية أخرى. تكتسب بعض الفيروسات الحيوانية الحلزونية أو ذات العشرين وجها غلافا دهنيا يتبرعم الفيروس خلال الغشاء الخلوي للمضيف. وتوجد داخل هذا الغلاف بروتينات سكرية (glycoproteins) تصنعها الخلية المضيضة بتوجيه من المادة الوراثية للفيروس ووظيفة هذه الجزيئات هي ربط دقائق الفيروس الى خلايا المضيف المرشحة للعدوى. ان أكثر الفيروسات تعقيدا هي البكتريوفاج bacteriophage أو ملتهمات البكتريا التي تستخدم البكتريا كمضيف لها. وبعض أنواع البكتريوفاج تشبه حشرة ذات رأس بعشرين وجها متصل بغشاء أنبوبي. وتمتد من قاعدة الغشاء العديد من الألياف الذيلية الطويلة التي تساعد الفيروس على الالتصاق بالبكتريا وحقن حامضها النووي DNA الى داخلها لكي تجري مضاعفته ولينظم صنع الكسيد وتجميع دقائق الفيروس داخل الخلية.

وقد اكتشف العلماء نوعين من الكائنات الأصغر من الفيروس لكنهما مثله يرتبطان بإحداث المرض وهما

الفريودات Viroids والبريونات prions. والفريودات ممرضات نباتية لا تحوي داخلها سوى جزيئة دائرية من RNA تتضاعف بشكل مستقل. تنحني دائرة الـ RNA ذات الضفيرة المفردة على نفسها لتكون تركيباً عصوي الشكل. والنوع الوحيد المعروف من ممرضات اللبائن الذي يشبه الفريود النباتي هو فيروس التهاب الكبد (D) المسمى deltavirus الذي يحتاج الى المساعدة من بروتينات فيروس التهاب الكبد (B) لكي يكسب الـ RNA الذي يملكه في دقائق فيروسية. والإصابة المتزامنة بالتهاب الكبد النوعي (B) و (D) يمكن أن تسبب مرضاً أكثر حدة مما ينتج عن الإصابة بنوع (B) لوحده. أما البريونات فهي أشكال متحولة وراثياً mutated من البروتين العادي الموجود على سطح بعض الخلايا الحيوانية. وقد جرى الربط بين هذا البروتين المتحول وراثياً، المسمى بالبريون، وبين عدد من الأمراض العصبية مثل مرض كروتزفيلد - جاكوب (Creutzfeldt-Jakob disease) ومرض الدماغ الاسفنجي للأبقار (Bovine Spongiform Encephalopathy). وتوجد بعض الأدلة على

ان البريونات تشبه الفيروسات في قدرتها على إحداث
الخمج. غير ان هذه البريونات تفتقر الى الحامض النووي
الموجود في الفيروس.

٣) تصنيف الفيروسات :

إن التصنيف، أي جمع المواد قيد البحث في مجاميع
حسب خواصها العامة، أمر ضروري للغاية في دراسة
الفيروس وذلك لفائدته في توفير الوقت والجهد والأدوات
ولأهميته في استخدام ما نحصل عليه من معلومات عند
الكشف عن أسرار فيروس ما أو عند اختراع طريقة للوقاية
ضد أحد الأمراض. وقد أجبرت الاكتشافات المستمرة في علم
الفيروسات العلماء على وضع العديد من طرق التصنيف
منها:

١ - التصنيف على أساس المواد الخاضعة لتأثير
الفيروس: فهناك فيروسات تصيب البكتريا وأخرى تصيب
النبات أو الحيوان أو الأحياء البدائية. وتنقسم كل مجموعة
بدورها على مجموعات فرعية؛ ففيروسات الحيوان تنقسم
الى فيروسات الإنسان، فيروسات القوارض.. الخ. ومن

الواضح ان هذا التصنيف تقريبي إذ ان الكثير من الفيروسات يمكن أن تصيب عدة أنواع من مجموعات مختلفة.

٢ - صنفنا الفيروسات أيضا استنادا الى أعراض الأمراض التي تسببها؛ فمن المفيد مثلا للأطباء جمع الفيروسات التي تسبب أمراض الجهاز التنفسي في مجموعة واحدة وتلك التي تصيب الدماغ أو التي تسبب الحمى.. الخ. غير ان من المعروف ان فيروسات تنتمي الى مجموعات مختلفة قد تسبب أعراضا متشابهة بينما يمكن أن يسبب فيروس واحد عدة أمراض مختلفة.

٣ - قسمت الفيروسات أيضا حسب تركيبها واستنادا الى أحماضها النووية؛ فهناك فيروسات الـ RNA وفيروسات الـ DNA وتنتشر هذه المجموعات بدورها الى فئات فرعية حسب نوع كبسيداتها؛ فيروسات ذات كبسيدات ايزومترية Isometric (أي انها مجسمات ذات تماثل تكعيبي في محاور دورانها)، وفيروسات ذات كبسيدات حلزونية، وأخرى ذات كبسيدات مختلطة. كما تقسم كل فئة فرعية موة أخرى حسب وجود أو غياب الغشاء الخارجي. كما يمكن

أيضا تصنيف الفيروسات استنادا الى استراتيجيتها في
التضاعف.

إن لكل تصنيف أهميته وفائدته؛ فلأجل مكافحة الأضرار
الفيروسية مثلا يكون التصنيف المناسب هو القائم على
درجة الحساسية بالنسبة الى الحرارة أو الى مواد كيميائية
أو ظروف بيئية معينة. وعلى الرغم من أن العلماء لا يعدون
أيا من التصنيفات صحيحا بمفرده ونهائيا، إلا أن اللجنة
الدولية لتسمية الفيروسات:

(The International Committee on Nomenclature
of Viruses-ICNV) التي تأسست عام ١٩٦٦ قد صممت
نظاما لتقسيم الفيروسات على عوامل (families)، وعوامل
متفرعة (subfamilies) وأجناس (genera) وأنواع
(species). وقد قام تقرير اللجنة المنشور عام ١٩٩٥
بتسبيب أكثر من (٤٠٠٠) فيروس الى (٧١) عائلة
فيروسية. وظلت مئات من الفيروسات الأخرى غير مصنفة
بسبب الافتقار الى المعلومات الكافية.

٤) الاستنساخ (المضاعفة) Replication:

يحدث أول اتصال بين دقيقة الفيروس والخلية المضيفة لها عندما يتلامس أحد التراكيب الخارجية للفيروس مع جزيئة خاصة في سطح الخلية المذكورة. ففي سبيل المثال يتحد بروتين سكري يوجد على سطح فيروس (HIV) المسبب للإيدز ويدعى (gp 120) على وجه التخصيص مع جزيئات (CD4) الموجودة على نوع معين من الكريات اللغفاوية البشرية نوع T-. وأغلب الخلايا التي لا تمتلك على سطحها جزيئات (CD4) لا يمكن على العموم اصابتها بعدوى فيروس HIV كما سيمر بنا لاحقاً.

وبعد ان يتحد الفيروس مع الخلية المناسبة يجب عليه أن يجتاز غشاء تلك الخلية. وتنجز بعض الفيروسات هذا الهدف عن طريق صهر غلافها الشحمي في غشاء الخلية. فيما يجب على فيروسات أخر أن تمر أولاً بما يعرف بـ "الاحتواء الساييتوبلازمي" endocytosis (وهو ان تحاط بجزء صغير من الغشاء البلازمي للخلية ينبعج كنتوء الى داخل

الخلية ثم ينفصل عن الغشاء ليكون كيسا يشبه الفقاعة ويدعى الجسم الداخلي (endosome) وذلك قبل أن تعبر جدار الخلية. وتسمح الظروف داخل الأجسام الداخلية للعديد من الفيروسات بتغيير شكل واحد أو أكثر من بروتيناتها. وتسمح هذه التغييرات للفيروس إما بالاتحاد مع غشاء الجسم الداخلي أو بتحليل الجسم الداخلي (أي تحطيمه) مما يسمح للكبيدة النووية بدخول سايتوبلازم الخلية.

وحالما يدخل الفيروس الى الخلية يستنسخ نفسه عبر سلسلة من الأحداث. حيث توجه الجينات الفيروسية انتاج البروتينات من قبل الآلة الخلوية للمضيف. في بعض الفيروسات يكون أول ما يصنع من البروتينات هو الإنزيمات المطلوبة لاستنساخ المادة الوراثية للفيروس؛ إذ يمكن مضاعفة هذه المادة آلاف المرات باستخدام مجموعة من المكونات الخلوية والفيروسية. أما عملية صنع البروتينات التي تكون الكبيدة فلا تتم إلا في مرحلة متأخرة من دورة الاستنساخ عند العديد من الفيروسات. وتقوم هذه البروتينات برزم المادة الوراثية الفيروسية صانعة بذلك كبسيدات نووية

جديدة. وأخيرا يكون لزاما على الفيروس مغادرة الخلية لتنتهي دورة الاستنساخ. فتتبرعم بعض الفيروسات خارجة من الغشاء البلازمي للخلية في عملية تشبه الاحتواء السايكوبلازمي العكسي؛ فيما تعتمد فيروسات أخرى الى تفسخ الخلية (lysis) لتحرر الدقائق الفيروسية الجديدة المتأهبة لإصابة خلايا أخرى. غير ان أنواعا أخرى من الفيروسات تنتقل بشكل مباشر من خلية لأخرى قريبة دون أن تتعرض للأجواء خارج الخلية extracellular. وتتراوح مدة دورة الاستنساخ الفيروسية بين سويعات قليلة في بعض الفيروسات الصغيرة وبين عدة أيام في بعض الفيروسات الكبيرة.

تقتل بعض الفيروسات الخلية عن طريق تسلط أذى شديد على الخلية الأمر الذي يقود الى تفسخ الخلية؛ فيما يدفع بعضها الآخر الخلية الى قتل نفسها كرد فعل لإصابتها بالفيروس. ويعتقد ان هذا الانتحار المبرمج للخلية هو إحدى الآليات الدفاعية للمضيف للتخلص من الخلايا المصابة قبل ان تكمل الفيروسات دورة استنساخها وتنتشر الى الخلايا

الأخرى. وبدلاً من ذلك قد تتحمل الخلايا عدوى الفيروس وربما يبقى الفيروس داخل الجسم المضيف طوال حياته. وفي واقع الأمر إن كل البشر يحملون في أجسادهم دائماً فيروسات غير مؤذية.

إن النوع المعروف بالفيروسات الإرتكاسية Retroviruses مثل فيروس HIV يحمل حامض RNA الذي يستنسخ متحولاً إلى حامض DNA حالماً يدخل الخلية بواسطة إنزيم فيروسي يعرف بالناسخ العكسي (reverse transcriptase)^(١). ثم تندمج المادة الوراثية للفيروس الإرتكاسي ذات الحامض DNA في DNA الخلية المضيفة وتعرف عندها بـ "سابق الفيروس" (provirus). وهكذا تتم مضاعفة المادة الوراثية للفيروس في كل مرة تضاعف فيها الخلية المضيفة حامضها DNA فيتم بذلك انتقالها إلى الخلايا الجديدة.

(١) إن قدرة الفيروسات الإرتكاسية على نسخ الـ RNA إلى DNA هو الذي منحها هذه التسمية لأن هذه العملية معاكسة للتحويل المعتاد الذي نتعرض له المادة الوراثية في عمليات الانقسام العادية من DNA إلى RNA.

أما في فيروس التهاب الكبد الفيروسي نوع (B) فإن حامض RNA يتحول أيضا إلى DNA، لكن هذا الفيروس يعيّن نسخة الـ DNA من المادة الوراثية في دقائقه الفيروسية. وخلافا للفيروسات الإرتكازية فإن فيروس التهاب الكبد (B) لا يندمج في حامض DNA التابع للخلية المضيفة.

٥) الأمراض Diseases:

إن أغلب الأخماج الفيروسية لا تسبب أية أعراض أو أمراض. وفي سبيل المثال فإن نسبة قليلة من الذين يصابون بعدوى فيروس (Barr-Epstein) أو التهاب الدماغ والنخاع الشوكي الغربي للخيـل (western equine encephalomyelitis) هم الذين تظهر عليهم علامات المرض. وعلى النقيض من ذلك فإن أغلب من يصاب بفيروسات الحصبة أو داء الكلب أو الإنفلونزا تظهر عليهم علامات المرض. إن مجموعة واسعة من العوامل الفيروسية أو المتعلقة بالمضيف تحدد نتائج الأخماج الفيروسية، كما أن تغيرا وراثيا بسيطا يمكن أن ينتج فيروسا ذا قدرة أعظم على

التسبب بالمرض. ويوصف الفيروس في حالة كهذه بأنه أكثر خبثا (فوعة)^(٣) Virulence.

يستطيع الفيروس أن يدخل الجسم بعدة طرق. ففيروس القوباء البسيطة Herpes simplex والفيروسات النفاطية poxviruses (كالجدري) تدخل عن طريق الجلد بواسطة التلامس المباشر مع الآفات الجلدية الحوية على الفيروسات لدى المصابين. أما فييروسات التهاب الكبد (B) و (HIV) والإيبولا Ebola^(٤) فيمكن انتقالها بواسطة منتجات الدم الملوثة. كما ان الحقن تحت الجلدية وعضات الحيوان ولسعات الحشرات يمكن أن تنقل مجموعة متنوعة من الفيروسات من خلال الجلد. أما الفيروسات التي تعدي الجسم

(٣) الفوعة من الطيب : رائحته ، ومن السم : حدته (معجم الرائد).

(٤) فيروس الإيبولا هو الاسم العام لعدة سلالات فيروسية تسبب الحمى النزفية عند الإنسان. وقد سميت بهذا الاسم نسبة الى نهر إيبولا في جمهورية الكونغو الديمقراطية (زائير سابقا) حيث جرى التعرف عليه أول مرة. يسبب الفيروس حمى نزفية تتميز بأعراض كالصداع الشديد والوهن وآلام العضلات يتبعها التقيؤ وآلام البطن والاسهال و التهاب الحنجرة والتهاب الغشاء المخاطي للعين ونزف الدم من فتحات الجسم وكثيرا ما يصاحبها تلف الأنسجة الداخلية. وغالبا ما يتطور المرض بسرعة خاطفة ليؤدي الى الإنهاك التام والجفاف والموت (في ٦٠ - ٨٨% من الحالات).

عن طريق الجهاز التنفسي فغالبا ما تنتقل بواسطة قطرات
اللعاب أو السوائل المخاطية المحمولة في الهواء التي
ينشرها المصاب عندما يعطس أو يسعل ومن ذلك فيروس
الانفلونزا والفيروسات الأنفية rhinovirus والفيروسات
الغدية adenovirus (فيروس الزكام) وفيروس الجدري المائي
varicella-zoster. ومن الفيروسات ما يدخل الجسم عن
طريق الجهاز الهضمي مثل فيروس الشلل poliovirus فيروس
التهاب الكبد نوع (A) وبعض الفيروسات الغدية. أما
الفيروسات المنتقلة جنسيا مثل القوباء البسيطة herpes
simplex و (HIV) والورم الحليمي البشري human
papiloma viruses (HPV) فتنتفذ عبر المجاري البولية
التناسلية. وهناك فيروسات أخرى، بضمنها بعض الفيروسات
الغدية وفيروسات كوكساكي Cocksackie viruse وفيروسات
القوباء يمكنها أن تدخل عن طريق العين.

والأخماج الفيروسية إما أن تكون موضعية localized
أو جهازية systemic. وتختلف مسارات انتشار الفيروس
خلال الجسم في الأخماج الجهازية باختلاف الفيروسات. إذ

تنتشر العديد من الفيروسات — عقب تضاعفها الأولي في موقع دخولها الجسم — نحو الأعضاء المستهدفة عن طريق مجرى الدم أو الجهاز العصبي.

إن نوع الخلية المصابة يمكن أن يؤثر في نتيجة الخمج الفيروسي. ففيروسات القوباء البسيطة — في سبيل المثال — أن تعاني استنساخا تفسخيا lytic replication في خلايا الجلد حول الشفتين ولكن يمكنها أيضا أن تقيم وقتا طويلا في حالة ساكنة أو كامنة داخل أجسام الخلايا العصبية الكائنة في العقد العصبية. وخلال مدة الكمون هذه تصبح المادة الوراثية للفيروس في حالة سبات داخل نواة الخلية الـى أن يؤدي مثير معين مثل سفعة الشمس sunburn إلى إعادة تنشيط هذه الفيروسات فتبدأ من جديد دورة الاستنساخ التفسخي، حيث تغادر على الفور العقد العصبية وتمضي على طول العصب حتى تعود وتسبب ما يدعى بلطفمة الحمى cold sore على الشفة قرب الموضع الأصلي للإصابة. وهكذا فالمادة الوراثية لفيروس القوباء لا تندمج أبدا بالمادة الوراثية للخلايا المضيفة.

والأمراض الفيروسية إما أن تكون حادة Acute – حين يتمثل المريض للشفاء سريعاً – أو مزمنة CHRONIC – حين يظل الفيروس مع المضيف أو حين يكون الضرر الناتج عن الفيروس غير قابل للتصليح. ويمكن للمدة بين حدوث الخمج وبدء المرض أن تتراوح – في أغلب الفيروسات الحادة – بين ثلاثة أيام وثلاثة أسابيع. وعلى النقيض من ذلك سنرى لاحقاً ان مرض الإيدز قد لا يبدأ إلا بعد ٧ – ١١ سنة من حدوث العدوى بفيروس HIV.

ومن المحتمل أن تكون العديد من الفيروسات البشرية عوامل تسبب السرطان، الذي قد يستغرق حدوثه عشرات الأعوام. ولا يعرف بشكل دقيق دور هذه الفيروسات في السرطانات البشرية. فرغم أن العوامل الوراثية والبيئية قد تسهم في حدوث هذه الأمراض، إلا ان ما ظهر من تسبب عدد من الفيروسات في حدوث السرطان في العينات الحيوانية قد جعل من المحتمل أن تكون الفيروسات ذات دور أساسي في السرطانات البشرية.

ان بعض الفيروسات - مثل فيروسات ألفا alphaviruse - يجب أن تكون قادرة على إحداث العدوى في أكثر من نوع من الأحياء لتكمل دورة حياتها. ففيروس الدماغ والنخاع الشوكي-الغربي للخيول (وهو من فيروسات ألفا) يتضاعف في أجسام البعوض وينتقل الى الطيور البرية عندما يتغذى البعوض. وهكذا تخدم الطيور البرية (وربما بعض اللبائن والزواحف) كستودعات أو خزانات reservoir لتجمع الفيروس فيما يلعب البعوض دور الناقل vector الضروري لدورة حياة الفيروس وضمان انتقاله من مضيف لآخر. أما البشر فلم يمضوا سوى مضيفين عرضيين حين يلسعهم البعوض المصاب ولا يلعبون دورا مهما في انتقال الفيروس.

٦) الدفاع Defence :

برغم ان الفيروسات لا يمكن معالجتها بواسطة المضادات الحيوية antibiotics الفعالة ضد البكتيريا، فإن الجهاز المناعي للجسم لديه العديد من الدفاعات الطبيعية ضد الأضماج الفيروسية. فبالخلايا المصابة تنتج مواد الإنترفيرون

interferons والسايتوكين cytokines (مركبات مذابة مسؤولة الى حد بعيد عن تنظيم الاستجابة المناعية) وهذه المواد تنبه الخلايا المجاورة السليمة لنصب دفاعاتها لتتمكن من عرقلة تضاعف الفيروسات. كما ان عددا من السايتوكينات يمكنها أن تحدث الحمى استجابة لغزو الفيروسات، وهذا الارتفاع في درجة حرارة الجسم يؤخر تزايد بعض أنواع الفيروس. أما الكريات اللفافية (B) فإنها تنتج أجساما مضادة متخصصة يمكنها الالتحام بالفيروس وإبطاله. وتعرف خلايا (T) (القاتلة للخلايا) على الخلايا المصابة بالفيروس وتجعل منها هدفا للتدمير. ورغم ذلك كله نجحت بعض الفيروسات في اكتساب طرق لإحباط عدد من هذه الآليات الدفاعية.

لقد حالت صعوبة إنتاج أدوية تستطيع التفريق بين العمليات الخلوية والعمليات الفيروسية دون تطوير علاجات مضادة للفيروسات. لذلك فإن أغلب علاجات الأمراض الفيروسية لا تقوم بكل بساطة إلا بتخفيف الأعراض مثل الحمى والجفاف والأوجاع. وبمرغم من ذلك فإن الأدوية

الفعالة المضادة للفيروسات لعلاج فيروس الانفلونزا وفيروس القوباء وفيروس (HIV) متوفرة حالياً، كما ان العديد من الأدوية الأخرى تمر الآن في مراحل التجربة والتطوير.

ونقد ظلت الوقاية الطريقة الأنجع للسيطرة على الأحماس الفيروسية. فالفيروسات التي تنتقل بواسطة إفرازات الحشرات أو القوارض يمكن السيطرة عليها باستخدام المبيدات المناسبة. كما تتوفر في الوقت الراهن لقاحات ناجحة ضد فيروسات شلل الأطفال والانفلونزا وداء الكلب (rabies) والفيروسات الغدية والحصبة الألمانية (rubella) والحمى الصفراء (yellow fever) والحصبة (measles) والنكاف (mumps) وجذري الماء (chicken pox). وتحضر اللقاحات من الفيروسات المقتولة (الخاملة) أو الحية (المضعفة أو الموهنة) أو من البروتينات الفيروسية المعزولة (الوحدات الفرعية). وكل واحد من أنواع اللقاحات هذه تسبب استجابة مناعية بدون - أو مع قليل من -

الأعراض المرضية، كما ان لكل منها مساوئ ومحاسن.
(أنظر الفصل الخاص بالمناعة).

ويعزى اكتشاف مبدأ التطعيم الى الطبيب البريطاني إدورد جينر^(٥). (على الرغم من ان العديد من الشعوب قد عرفت أشكالاً أولية من التطعيم في عصور سابقة). فقد لاحظ جينر في عام ١٧٩٦ ان حالبات الأبقار في انكلترا اللواتي أصبن بعدوى خفيفة من جدري الأبقار يكتسبن حماية من مرض الجدري المميت. وأوضح جينر عام ١٧٩٨ بشكل منهجي ان العدوى السابقة بفيروس جدري الأبقار قد حمت أولئك الذين طعمهم بفيروس الجدري (وهي تجربة تخالف المعايير والقواعد العلمية لوقتنا الحاضر لأنها تستخدم البشو لاجراء التجارب). وقد بدأت منظمة الصحة العالمية في عام ١٩٦٦ تنفيذ برنامج لاستئصال الجدري من الكرة الأرضية. ونظرا الى ان من المستحيل عمليا تلقيح سكان المعمورة كافة، فقد قضت خطة الاستئصال بتشخيص حالات الجدري ثم

(٥) Edward Jenner (١٧٤٩ — ١٨٢٣) طبيب بريطاني مهت بأبحاثه حول التطعيم

المسبل أمام نشوء علم المناعة الحديث.

تلقيح جميع الأشخاص القريبين. وكانت آخر حالة للجذري قد أعلن عنها في الصومال في أكتوبر/ تشرين الأول من سنة ١٩٧٧. وكانت إحدى العوامل المهمة التي أسهمت في القضاء على الجذري هو أن الإنسان هو المضيف الوحيد للفيروس وأنه لا يوجد مستودع أو وسيط حيواني للفيروس. وكان استحداث اللقاحين الخامل (لقاح سالك) والحي (لقاح سابين) لفيروس شلل الأطفال والذين طورهما على التوالي كل من الطبيب وعالم الوبائيات الأمريكي جونس سالك^(١) وعالم الفيروسات الأمريكي البرت سابين^(٢) في خمسينيات القرن المنصرم مسؤولا عن الانخفاض الهائل في عدد حالات شلل الأطفال في العالم. وعلى الرغم من ذلك فإن المرض لم

(١) Jonas Salk (١٩١٤ - ١٩٩٥) عالم وطبيب أمريكي اكتشف أول لقاح ضد شلل الأطفال وقد حضره من الفيروسات المقتولة وكان يستعمل عن طريق الحقن وقد بدأ استخدامه عام ١٩٥٥.

(٢) Albert Bruce Sabin (١٩٠٦ - ١٩٩٣) عالم وطبيب أمريكي بولندي المولد قضى لشطر الأعظم من حياته في دراسة الفيروسات وبالأخص التي تسبب شلل الأطفال وحضر ضده لقاحا فمويا فعلا من الفيروسات الحية (الموهنة) فُقرت الولايات المتحدة استعماله عام ١٩٦٠ وسرعان ما انتشر في أنحاء العالم.

يستأصل بعد ويعود السبب جزئيا الى ان الفيروس قادر على احداث طفرات وراثية تمكنه من التملص من الاستجابة المناعية للجسم. أما فيروسات الانفلونزا فاتها تطفر وراثيا بسرعة تجعل العطاء مضطرين الى تطوير لقاحات جديدة ضده كل عام.

تظهر الفيروسات معدلات عالية من الطفرات الوراثية، ويعود السبب الى حد كبير الى افتقارها لأنظمة التصليح التي تمتلكها الخلايا العادية وتحميها من الطفرات. ان هذه المعدلات العالية تمكن الفيروسات من التكيف المستمر للبيئات الداخلة الخلوية الجديدة ومن التخلص من الاستجابة المناعية للمضيف. وتسمح العدوى المتزامنة (co-infection) للخلية الواحدة من قبل فيروسات مختلفة متقاربة بحدوث عمليتي إعادة التنظيم الوراثي genetic reassortment (تبادل مقاطع المادة الوراثية) وإعادة التركيب الجزيئي intramolecular recombination.

إن هذه التحولات الوراثية يمكن أن تغير فوعة الفيروس أو تسمح له بالنفاذ الى أنواع جديدة من الخلايا أو

مضيفات حيوانية جديدة. ويعتقد العديد من العلماء ان فيروس نقص المناعة البشري (HIV) مشتق من فيروس شديد القرابة يصيب القرود هو فيروس نقص المناعة القردي (simian immunodeficiency virus) أو (SIV) الذي اكتسب القدرة على اصابة الإنسان. وينبغي القول ان العديد من الفيروسات التي تظهر هذه الأيام لها تاريخ مشابه.

٧) اكتشاف الفيروسات :

كان عالم الميكروبات المعروف في النصف الثاني من القرن التاسع عشر يتكون من الأولويات (protozoa) والفطريات (fungi) والبكتريا وهي جميعا يمكن رؤيتها بواسطة المجهر الضوئي. وفي الأربعينيات من ذلك القرن اقترح العالم الألماني هنلي^(٨) وجود عوامل معدية أصغر من أن نراها بالمجهر الضوئي. ولكن نظريته رفضت لعدم وجود

(٨) Jacob Henle (١٨٠٩ - ١٨٨٥) عالم ألماني عظيم كان له أكبر الفضل في تأسيس علم الأنسجة الحديث وعلم الأمراض الحديث. آمن بالنظرية التي لم تكن شعبية وقتها حول دور الأحياء المجهرية في إحداث الأمراض، وكان من تلامذته عالم البكتريا الشهير روبرت كوخ.

الأدلة المباشرة على صحتها. وعلى الرغم من ذلك فإن العالم الفرنسي لويس باستور^(٩). كان يعمل على تطوير لقاح ضد داء الكلب في ثمانينيات القرن التاسع عشر لكنه لم يدرك مفهوم الفيروسات.

وخلال النصف الثاني من القرن التاسع عشر أُنجزت العديد من الاكتشافات التي مهدت المصريح لاكتشاف الفيروسات. ويعزى الفضل عادة إلى لويس باستور في تفنيد مفهوم التولد الذاتي للأحياء وأثبت أن الكائنات الحية تتولد من كائنات حية.

وقد طور كل من العالم الألماني روبرت كوخ^(١٠). والجراح البريطاني جوزيف ليستر^(١١) تقنيات لإتماء مزارع

^(٩) Louis Pasteur (١٨٢٢ – ١٨٩٥) من أعظم علماء الكيمياء والميكروبات على مر التاريخ وأحد المؤسسين لعلم البكتريا الحديث.

^(١٠) Robert Koch (١٨٤٣ – ١٩١٠) العالم الألماني العظيم والحائز على جائزة نوبل. اكتشف العديد من مسببات الأمراض ومنها البكتريا المسببة للتدرن قرووي والمعروفة حتى الآن بعصيات كوخ.

^(١١) Joseph Lister (١٨٢٧ – ١٩١٢) : جراح بريطاني اكتشف المعقمات antiseptics عام ١٨٦٥ مما قلل إلى حد هائل الوفيات في صالات العمليات.

نقية لكائنات منفردة مما أتاح نسب بكتريا محددة الى أمراض محددة. وقد أجرى العالم الألماني أدولف ماير^(١٢) أول نقل تجريبي لخمج فيروسي نحو عام ١٨٨٠ حين بين ان خلاصات من أوراق التبغ المصابة يمكن أن تنقل مرض موزائيك التبغ الى نباتات جديدة، مسببة بقعا مرضية على أوراقها. وعندما عجز ماير عن عزل أية بكتريا أو فطر من خلاصة أوراق التبغ المصابة، فكر جديا في ان مرض موزائيك التبغ ربما يتسبب عن عامل قابل للذوبان، لكنه أخطأ حين استنتج في النهاية ان نوعا جديدا من البكتريا قد يكون السبب.

وقد وسع العالم الروسي ديمتري إيفانوفسكي^(١٣) ملاحظات ماير وسجل عام ١٨٨٢ ان العامل المسبب لموزائيك التبغ هو من الصغر بحيث ينفذ من خلال مرشح من الخزف الصيني قادر على منع مرور البكتريا. وقد فشل

^(١٢) : Adolf Mayer

^(١٣) Dimritri Ivanofsky (١٨٦٤ - ١٩٢٠) عالم ميكروبات روسي بعده الكثيرون

مكتشف الفيروسات.

هو الآخر في عزل أية بكتريا أو فطر من المادة المرشحة، غير انه كان — شأن ماير — مؤمنا بالعقيدة العلمية لعصره فاستنتج عام ١٩٠٣ ان المرشح قد يكون معيبا أو ان العامل المرضي ربما يكون توكسينا وليس كائنا قابلا للتكاثر. ثم قلم العالم الهولندي مارتينوس بيجيرنك^(١٤)، الذي كان يتعاون مع ماير، بتكرار تجارب ايفاتوفسكي دون أن يعرف شيئا عن نتائج أبحاث الأخير.

غير انه وسع تلك الاكتشافات إذ أوضح ان المادة المرشحة لم تكن توكسينا لأنها كانت قادرة على النمو والتكاثر داخل خلايا الأنسجة النباتية. واطلق بيجيرنك في بحث نشره عام ١٨٩٨ تسمية "السائل الحي المعدي" على هذا العامل المرضي الجديد مفتحا جدالا دام عشرين عاما حول طبيعة الفيروسات وهل هي مواد سائلة أو دقائق. وجاء الجزم بأن الفيروسات عبارة عن دقائق نتيجة للعديد من

^(١٤) Martinus Beijerinck عالم ميكروبات ألماني أسهم في نهضة القرن التاسع عشر في تطوير طرق زراعة البكتريا.

الملاحظات المهمة. ففي عام ١٩١٧ اكتشف العالم الكندي -
الفرنسي فيليكس هيريلي^(١٥) ان الفيروسات التي تصيب
البكتريا (والتي أسماها آكلات البكتريا bacteriophage)
يمكنها صنع ثقوب في مستنبت للبكتريا. ونظرا الى ان كل
ثقب - أو صفيحة - تنشأ عن فرد من آكلات البكتريا فان
هذه التجربة وفرت للعلماء الطريقة الأولى لاحتساب عدد
الفيروسات المعدية (اختبار الصفائح the plaque assay).
وفي عام ١٩٣٥ نجح عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي
ستاتلي^(١٦) في الحصول على بلورات فيروس موزايك التبغ
ليؤكد ان الفيروسات لها شكل منتظم، وفي عام ١٩٣٩
شوهدت الفيروسات لأول مرة في التاريخ باستخدام المجهر
الإلكتروني. ومن ناحية أخرى قام عالما البكتريا الألمانيان

^(١٥) Felix H. d'Herelle عالم ميكروبات فرنسي أسهم في اكتشاف آكلات البكتريا عام

١٩١٧.

^(١٦) Wendell Meredith Stanley (١٩٠٤ - ١٩٧١) بايولوجي أمريكي حصل على جائزة

نوبل 'بالاشتراك' لدراساته حول تنقية وبلورة الفيروسات. كما اكتشف لقاحا وقتيا
للاتفلونزا.

لوفلر^(١٧) وفوش^(١٨) (الذنان تدربا على يد روبرت كوخ) بوصف فيروس مرض الحمى القلاعية foot-and-mouth disease باعتباره أول عامل مرضي حيواني قابل للتشريح. وقد ظلت تسمية "العوامل القابلة للتشريح" filterable agents تستخدم للإشارة إلى الفيروسات طوال عقود من الزمن إلى أن حل محلها مصطلح الفيروس (الذي يعني في اللاتينية "السائل القذر، أو السم") في الإشارة تحديدا إلى هذا الصنف الجديد من العوامل المخمجة.

وخلال الأربعينيات والخمسينيات من القرن العشرين أنجز العديد من الاكتشافات الخطيرة حول الفيروسات بالاستفادة من دراسة آكلات البكتريا بسبب سهولة إتمام البكتريا التي تصاب بها داخل المختبر. وقد أحدث العلماء العاملون في معاهد الصحة القومية ومؤسسة جونز هوبكنز الطبية ثورة في ميدان دراسة الفيروسات الحيوانية في المدة

^(١٧) Friedrich August Johannes Löffler (١٨٥٢ - ١٩١٥) بكتريولوجي ألماني اشترك مع "إيمون كليس" في اكتشاف بكتريا الدفتريا "الخنق" المسماة عصيات كليس - لوفلر. كما درس التوكسينات واكتشف أن الحمى القلاعية تسببها الفيروسات.

^(١٨) Paul F. Frosch

١٩٤٨ - ١٩٥٥ عن طريق تطوير أنظمة استنبات خلوي
أفسحت المجال لتنمية ودراسة العديد من الفيروسات
الحيوانية داخل أطباق الاستزراع المختبرية.

(٧) تطور الفيروسات Evolution :

لقد قدمت ثلاث نظريات لشرح أصل الفيروسات.
وتقترح إحدى هذه النظريات أن الفيروسات نشأت من
طفيليات داخل - خلوية أكثر تعقيدا من جميع صفاتها عدا
تلك الأساسية المطلوبة للاستنساخ والانتقال. وهناك نظرية
أكثر قبولا مفادها أن الفيروسات نشأت من مكونات خلوية
عادية اكتسبت القدرة على الاستنساخ المبتغل. أما الاحتمال
الثالث فهو أن الفيروسات نشأت من جزيئات RNA قادرة
على استنساخ ذاتها. وتلقى هذه الفرضية الدعم من
الملاحظات التي جمعت حول قدرة RNA على العمل
كشفرات لصنع البروتينات إضافة لقدرتها على أداء وظائف
إنزيمية. وهكذا فإن الفيرويدات (راجع موضوع التركيب
والتصنيف) ربما تشبه فيروسات "ما قبل التاريخ".

٨) أهمية الفيروسات :

لقد حصل العلماء على معلومات غزيرة عن البيولوجيا الخلوية من دراسة الفيروسات، ويعود ذلك الى ان العمليات الفيروسية هي في شكلها الأساس مشابهة الى حد بعيد للعمليات العادية التي تجري في معظم الخلايا الحية. وتعكف أعداد متزايدة من خيرة العلماء والباحثين الطبيين في الجامعات ومختبرات المستشفيات على فهم آليات عمل الفيروسات ويفتشون عن طرق أفضل وأحدث لمعالجة الأمراض الفيروسية. وتبذل الكثير من شركات الأدوية والتقنيات البيولوجية الجهود للعمل على إيجاد علاجات فعالة مضادة للفيروسات.

يمكن للفيروسات كذلك أن تعمل كأدوات مفيدة؛ فالفيروسات مصانع فعالة لانتاج البروتينات، ولذلك استخدمت لانتاج أنواع عديدة من البروتينات لأغراض صناعية وبحثية. وهناك ميدان جديد للعمل هو استعمال الفيروسات في العلاج بالجينات. فقد استفيد من كون الفيروسات مبرمجة لحمل المعلومات الوراثية الى الخلايا،

فجرى استخدامها لتحل محل الجينات الخلوية المعطوبة. ويعمل الباحثون كذلك على استخدام الهندسة الوراثية. لتغيير الفيروسات وإكسابها القدرة على قتل قطاعات مختارة من الخلايا مثل الخلايا السرطانية. غير أن استخدام الفيروسات المعدلة وراثيا في المداخلات الطبية حقل حديث نسبيا ولم تتوفر بشكل واسع أية علاجات من هذا النوع حتى هذه الساعة. وعلى الرغم من ذلك فإن هذا الحقل من البحث العلمي يتنامى بسرعة شديدة وتتقدم فيه التجارب بخطى واثقة.

ولا يفترض التقدم في استخدام الفيروسات المعدلة وراثيا على المجال الطبي، إذ أن هناك مثلا تطبيقات زراعية على الفيروسات الحشرية المعاد صياغتها وراثيا Recombinant viruses حيث يجري حاليا اختبار فعاليتها في الدراسات الحقلية كمبيدات حشرية.

الفصل الثالث

متلازمة نقص المناعة المكتسبة – الإيدز

مدخل :

إن متلازمة نقص المناعة المكتسبة Acquired Immune Deficiency Syndrome أو (AIDS) هي مجموعة محددة من الأمراض أو الحالات المرضية التي تصيب الجهاز المناعي للجسم وترتبط بالعدوى (infection) الناجمة عن فيروس نقص المناعة البشرية Human Immune Deficiency Viruse (أو اختصارا HIV).

والمصاب بهذا الفيروس يفقد بشكل تدريجي الوظيفة المناعية المرتبطة بخلايا معينة تدعى خلايا (CD4T) للمقاومة، مما يؤدي الى جعل المصاب عرضة لذات الرئة (الالتهاب الرئوي)، والإصابات الفطرية، وغيرها من

الأمراض الشائعة. بصاحب هذا فقدان للوظيفة المناعية
تطور متلازمة مرضية (أي مجموعة من العلل المختلفة التي
تميز معا مرضا من الأمراض) تقود في خاتمة المطاف الى
الوفاة الناتجة عن السرطانات أو الإصابات الانتهازية
(Opportunistic Infections)، (أي العدوى من كائنات لا
تسبب المرض في الظروف العادية إلا عند الأشخاص الذين
أضعفت أجهزتهم المناعية الى حد كبير).

(١) نبذة تاريخية :

في أوائل الثمانينيات من القرن المنصرم لوحظ حدوث
عدد من حالات الوفاة لذكور أصحاء من الشاذين جنسيا.
وكانت هذه الوفيات ناتجة عن اصابات انتهازية وهي نمط
من الاصابات كان يلاحظ بشكل أساس في المرضى الذين
أجريت عليهم عمليات زرع الأعضاء، مما يجعلهم في حاجة
الى تناول المنظم لأدوية تكبح ردود أفعالهم المناعية إزاء
عمليات الزرع تلك. وفي عام ١٩٨٣ نجح أخصائي السرطان
الفرنسي لوك مونتانييه (Luc Montagnier) مع عدد من
زملائه في معهد باستور في باريس أن يعزل من عقدة

لنفاوية لرجل مهدد بالإيدز ما ظهر أنه نوع جديد من الفيروسات الإرتكاسية التي تصيب الإنسان^(١) وفي نفس الوقت تقريبا تمكن العلماء المشتغلون في مختبر عالم الأبحاث الأمريكي روبرت كالوا (Robert Gallo) في معهد السرطان القومي في بيتسدا بولاية ميريلاند، فضلا عن مجموعة يقودها عالم الفيروسات الأمريكي جي ليفي (Jay Levy) في جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو، من عزل فيروس ارتكاسي من مصابين بالإيدز ومن أناس ملامسين لهم. لقد نجحت المجاميع الثلاث كلها في عزل ما يدعى الآن فيروس نقص المناعة البشرية (HIV).. الفيروس الذي يسبب الإيدز. وعلى الرغم من أن أول خمس إصابات مبلّغ عنها بالإيدز حدثت في منتصف عام ١٩٨١ فإن تأمل الوقائع

(١) الفايروس الإرتكاسي (retrovirus): أي فرد من عائلة من الفيروسات تتميز بطريقتها الفريدة فيز الاستساخت داخل خلايا المضيف، وهي تحتوي مثل العديد من الفيروسات على لب يتكون من حامض RNA بدلا من حامض DNA لكنه ينقسم داخل الخلية المضيفة مثل الأخيرة مستفيدا من قزيم خلص بحماية الفيروس يدعى reverse transcriptase. وتسبب هذه الفيروسات العديد من الأمراض عند الطيور واللبائن ويضمنها الإنسان، كما قد تسبب بعض أنواع سرطان الدم.

السابقة ميقودنا الى العثور على العديد من الحالات الفردية المنعزلة هنا وهناك، في أمريكا وأوروبا وأفريقيا، ربما تعود الى عشرات السنين السابقة لذلك التاريخ. غير ان الوباء لم يظهر بهذا الشكل العالمي المخيف سوى في الثمانيات.

إن الإصابة بعدوى (HIV) لا تعني بالضرورة ان الموء مصاب بالإيدز، رغم ان الأشخاص الذين يحملون الفيروس غالبا ما يوصفون بأنهم من المصابين بالإيدز. إذ ان بالإمكان بقاء الشخص حاملا للفيروس لأكثر من عشر سنوات دون أن يعاني أيا من الأمراض السريرية التي تحدد تشخيص الإصابة بالإيدز. وقد قدر عدد الحاملين للفيروس أو المصابين بالإيدز في عام ١٩٨٨ بـ (٣٣,٤) مليون شخص في أنحاء العالم كافة بينهم (٣٣,٢) مليون بالغ و(١,٢) مليون طفل. وقدرت منظمة الصحة العالمية (WHO) ان فيروس (HIV) قد كلف خسارة ما يزيد على (١٣,٩) مليون نفس بين عامي ١٩٨١ (سنة الإبلاغ عن أول إصابة بالإيدز)

و١٩٩٨. وقد حدث ما يزيد على (٤٣٠,٠٠٠) من هذه الوفيات في الولايات المتحدة.

(٢) التطور السريري والأعراض :

إن التطور من النقطة التي تبدأ فيها الإصابة بالفيروس الى مرحلة الأمراض السريرية التي تعرف بالإيدز قد يستغرق من ستة الى تسعة أعوام أو أكثر. ويمكن مراقبة هذا التقدم باستخدام ما يعرف بالمؤشرات البديلة^(٢)، أو باستخدام نقاط النهاية السريرية^(٣). وتشمل المؤشرات البديلة للمراحل المختلفة من الإصابة بالفيروس هبوطاً يطرأ على عدد خلايا (CD4-T) وهي أكثر أنواع خلايا الدم البيض فقداناً نتيجة عدوى الفايروس. إن انخفاض عدد خلايا (CD4-T) للمصاب يترافق عموماً مع ازدياد ضعف الجهاز المناعي للإنسان واستفحال المرض. وقد ثبت في عام ١٩٩٦ أن المقدار الحقيقي للـ (HIV) في دم الإنسان، وهو ما يعرف بالحمل

^(٢) (surrogate markers) وهي المعطومات المختبرية التي تتوافق مع المراحل المختلفة لتطور المرض أو توقيها.

^(٣) (Clinical Endpoints) وهي العزل التي تصاحب المراحل المتقدمة للمرض.

أو العبء الفيروسي (Viral Burden) يمكن استخدامه للتنبؤ بالتقدم نحو الإصابة بالإيدز، بغض النظر عن تعداد خلايا (CD4-T) لدى المرء. وقد أصبحت طرق حسابان الحمل الفيروسي، مع تقدم التكنولوجيا، وسائل قياسية لاختبار المرضى.

إن الإستجابة المناعية للشخص المصاب إزاء الفايروس - أي قدرة الشخص على إنتاج الأجسام المضادة ضد الـ (HIV) - يمكن استخدامها هي الأخرى لحسابان استفعال الإيدز؛ رغم أن هذا المؤشر البديل أقل دقة أثناء المراحل الأكثر تقدماً من الإيدز بسبب الخسارة الإجمالية في الوظيفة المناعية.

يعاني أغلب المصابين بعدوى (HIV) في غضون أسبوع إلى ثلاثة أسابيع من بدء العدوى من أعراض غير نوعية تشبه أعراض الانفلونزا مثل الحمى، والصداع، والطفح الجلدي، ووجع في العقد الليمفاوية، واحساس مبهم بالضيق. تستمر هذه الأعراض أسبوعاً إلى أسبوعين تقريباً، وخلال هذا الدور المعروف بدور الأعراض الإرتكاسية الحاد

(acute retroviral syndrome phase) تتكاثر الـ (HIV) الى تراكيز مرتفعة جدا في الدم، وكثيرا ما تعاني من طفورات وراثية (mutation) وتتجول خلال الدم وتؤسس مواطن للعوى في أنحاء الجسم، وخصوصا في الأعضاء اللنفاوية. يهبط عدد خلايا (CD4-T) للمصاب لفترة وجيزة ثم ما يلبث أن يعود الى مستويات تقارب الطبيعية عندما يستجيب الجهاز المناعي الى الإصابة. ويعتقد ان الأفراد يصبحون في هذا الدور ذوي قدرة كبيرة على إصابة غيرهم.

يمر المصابون، بعد دور الأعراض الإرتكاسية الحاد بدور مطول لا عرضي (asymptomatic) وهو طور خال من الأعراض يمكن أن يستمر عشر سنين أو أكثر، إذ يظل المصابون بالفيروس خلال هذا الدور بصحة جيدة، وتتراوح مستويات (CD4-T) في دماهم بين الواطنة والطبيعية (٥٠٠ الى ٧٥٠ خلية في المليتر المكعب من الدم). وعلى الرغم من ذلك يستمر عدد الـ (HIV) بالتضاعف أثناء الدور اللا عرضي، وهو ما يسبب تدميرا متواصلا للجهاز المناعي.

يزداد ضعف الجهاز المناعي ليصل بالمصاب إلى
الدخول في الدور الأخرى المبكرو (early symptomatic
phase) الذي قد يستمر من بضعة أشهر إلى عدة سنوات
ويتميز بالهبوط السريع لمستويات (CD4-T) (٥٠٠ إلى
٧٠٠ خلية في المليتر المكعب من الدم) وظهور الإصابات
الانتهازية التي لا تهدد الحياة.

وبعاني المصاب بعد هذا الدور من التدمير الواسع
للجهاز المناعي، والاعتلال الخطير الذين يميزان الدور
الأعراضى المتأخر (late symptomatic phase). وهو الآخر
يمكن أن يستمر ما بين بضعة أسابيع وعدة سنوات، ويمكن
أن يهبط عدد خلايا (CD4-T) إلى (٢٠٠) خلية في المليتر
المكعب من الدم فضلا عن أن المريض يعاني من إصابات
انتهازية معينة تشكل تعريفا واضحا للإصابة بالإيدز وتعاني
نسبة كبيرة من المرضى في هذه المرحلة من أعراض الهزال
الذي يشمل فقدان السريع للوزن والإرهاق والوهن. ويكون
الجهاز المناعي في حال من الانهيار الكامل.

ويدخل المصاب أخيراً في دور الإيدز المتقدم (advanced AIDS phase)، حيث يهوي عدد خلايا (CD4-T) في الدم إلى أقل من (٥٠) في المليمتر المكعب. وتحدث الوفاة عادة في غضون سنة إلى سنتين بسبب الإصابات الانتهازية المهددة للحياة.

٣) العزل الانتهازية :

لا يحدث الموت بالإيدز في العادة نتيجة العدوى بالفيروس نفسه، (وهذا ما دعا إلى القول بأن الإيدز نفسه لا يقتل) ولكن بسبب الإصابات الانتهازية التي تحدث عندما لا يعود بمقدور الجهاز المناعي الاستمرار بحماية الجسم من العوامل التي توجد في البيئة بشكل طبيعي.

إن ظهور واحدة من الإصابات الانتهازية التي يزيد عددها على الخمس والعشرين (وهي التي تدعى العزل المعرف للإيدز)، إضافة إلى انخفاض عدد خلايا (CD4-T) إلى أقل من (٢٠٠) خلية في المليمتر المكعب من الدم يقدمان معا للتشخيص السريري للإيدز في الأشخاص المصابين بعدوى فيروس (HIV). وأكثر الإصابات الانتهازية

شيوعا هو ذات الرئة من نوع (Pneumocystic carinii) (Pneumonia) أو ما يعرف اختصارا بـ (PCP) الذي تسببه الفطريات التي توجد بشكل طبيعي في المجاري التنفسية لدى جميع البشر. كما ان ذات الرئة البكتيري والتكثرت كثيرا ما يرافقان الإيدز. وفي دور الأعراض المتأخرة للإيدز فان العدوى البكتيرية جراء جرثومة (Mycobacterium avium) قد تسبب الحمى وفقدان الوزن وفقر الدم والإسهال. وكثيرا ما تؤدي الإصابات البكتيرية الإضافية في الجهاز الهضمي الى الإسهال وفقدان الشهية والوزن والحمى. وتشيع كذلك أثناء المراحل المتقدمة للإيدز أمراض تسببها الطفيليات (Protozoal Parasites) وخصوصا الخمج الفطري للجهاز العصبي (toxoplasmosis).

فضلا عن الى ذات الرئة (PCP) فان مرضى الإيدز يتعرضون في الغالب الى اصابات فطرية أخرى؛ فداء القلاع (thrush) وهو اصابة الفم بالفطر المعروف بـ (candida albican) شائع في الدور الأعراض المبكر. كما تشمل الاصابات الفطرية الأخرى أنواعا من جنس المكورات الخفية

(cryptococcus) وهي سبب رئيس لالتهاب السحايا لدى ما يناهز ١٣% من مرضى الإيدز. كذلك فإن عدوى الطفيلي المسمى (Histoplasma Capsulatum) تصيب ما يصل إلى ١٠% منهم مسببة فقداناً عاماً للوزن وحمى ومضاعفات تنفسية أو مضاعفات حادة في الجهاز العصبي المركزي إذا ما وصل الالتهاب إلى الدماغ.

أما الإصابات الفيروسية الانتهازية، وخصوصاً بأفراد العائلة المعروفة بفيروس القوباء (Herpes virus) فهي الأخرى كثيرة الحدوث عند مرضى الإيدز. وفيروسات هذه العائلة تسبب العديد من الأمراض. إن أحد أعضاء هذه العائلة القوبائية وهو (Cytomegalovirus) المعروف اختصاراً بـ (CMV) يصيب شبكية العين وقد يؤدي إلى العمى. إضافة إلى ذلك فإن فيروساً قوبائياً آخر وهو (Epstein-Barr Virus) ربما يقود إلى تغيرات سرطانية في خلايا الدم. كما أن الإصابة بفيروس القوباء البسيطة من النوع الأول والثاني (Herpes Simplex Virus type 1 & 2) تعد من الأمور الشائعة وهي تؤدي إلى تقرحات مستفحلة

حول الفم والمخرج. ويبتلى الكثير من مرضى الإيدز بأنواع من السرطانات أكثرها شيوعا سرطان اللنفالوية (B) (B-cell lymphoma) وسرطان كابوسي (Caposi sarcoma). والأخير سرطان يصيب الأوعية الدموية ويؤدي الى ظهور اصابات وردية اللون على الجلد يمكنها الانتشار الى الأعضاء الداخلية وقد تسبب الموت وهو يصيب عادة الرجال الشاذين جنسيا. وهذا السرطان يصيب نحو ثلث مرضى الإيدز، أي انه ثاني أكثر الأعراض شيوعا بعد ذات الرئة - رغم ان هناك أدلة حديثة على تناقص هذه النسبة في الآونة الأخيرة. وعلى الرغم من ان سبب هذا السرطان ما زال مجهولا فان علاقة معينة قد اكتشفت عام ١٩٩٤ بينه وبين نوع جديد من فيروس القوباء.

ومن بين الأعراض الكثيرة التي تصاحب الإيدز يمكن أن نشير مثلا الى المضاعفات التي تصيب العين. وهذه المضاعفات تحدث في نحو ٧٥% من مرضى الإيدز وتنقسم على أربع مجاميع وهي:

أ - اعتلال الأوعية الشبكية الدقيقة (Retinal

microangiopathy).

ب - العدوى الانتهازية للعين.

ج - الأورام.

د - الآفات العصبية - البصرية المرافقة للأخماج والأورام داخل الجمجمة.

ان حوالي ٦٠% من المرضى يعانون من اعتلالات أوعية الشبكية والتي تتميز ببقع شبكية بنصف القطر يصاحبها نزف في الشبكية وتمددات وعائية صغرى (microaneurysm). أما التهاب الشبكية الفيروسي فيصيب عادة ٤٠% من مرضى الإيدز ويعد من الأعراض المهمة في تشخيص المرض وقد يكون في حالات نادرة أول ما يظهر من أعراض المرض. كما ان حالات القوباء البسيطة (Herpes Simplex) والقوباء المنطقية (Herpes zoster) التي تصيب العين بالترافق مع الإيدز تكون أسرع أذى وأكثر شدة مما هي عليه في الحالات العادية.

٤) فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) :

إن العامل المسبب للإيدز هو فيروس نقص المناعة البشرية. وهو من الفيروسات الارتكاسية التي تصيب البشر. وتختلف الفيروسات الارتكاسية — كما أسلفنا — عن غيرها من الفيروسات في طريقة تكاثرها: فهذه الفيروسات يجب أن تمر بمدة حضانة طويلة قبل بدء المرض وتقوم خلال هذه الفترة بإصابة خلايا الدم والنسيج العصبي وتضعف الجهاز المناعي للجسم. ولكي يتكاثر هذا الفيروس أو يستنسخ فانه بحاجة الى تحويل حامض RNA (وهو المادة الجينية للفيروس الارتكاسي) الى حامض DNA (وهو المادة الجينية للخلايا العادية) وهذه العملية المسماة بالاستنساخ العكسي يتم انجازها بمساعدة إنزيم (Reverse Transcriptase) الذي يحمله الفيروس الارتكاسي.

إن السطح الخارجي للفايروس عبارة عن غلاف دهني أو شحمي يوجد في داخله جسم الفيروس المكون من بروتين فايروسي مركزي يدعى (P17) وبروتين مركزي آخر هو (P24) الذي يشكل النوية أو المنطقة الداخلية الأسطوانية

التي تحوي المادة الوراثية. وهو يحتوي على شريطين من حامض RNA فضلا عن الإنزيم الذي ذكرناه قبل قليل^(٤). وقد اكتشف الباحثون منذ عام ١٩٨٤ ان هذا الفيروس يدخل الخلايا البشرية عن طريق الاتحاد مع بروتين مستقبل يدعى (CD4) يوجد على السطح الخارجي للخلايا المناعية البشرية. ويحمل (HIV) على سطحه هو الآخر بروتينا يعرف بـ (gp 120) يمكنه على وجه الخصوص أن يتعرف على / ويلتحم بجزيئات بروتين (CD4) فوق السطح الخارجي للخلايا المناعية البشرية. لكن الباحثين اكتشفوا عام ١٩٨٤ ان بروتين (CD4) ليس كافيا بحد ذاته لإحداث الإيدز، إذ كان الأمر يتطلب عاملا لم يكن معروفا حينها ولا يوجد إلا في الخلايا البشرية. وبعد الكثير من البحث اكتشف العلماء عام ١٩٩٦ ان فيروس (HIV) يجب أن يلتحم أيضا بمستقبلات الكيموكين^(٥) لكي يتمكن من ولوج الخلايا

(٤) اكتشف العلماء وجود علاقة بين سلالات من الفيروسات الارتكاسية وبين حدوث أنواع السرطان في القطط والماشية وحتى في الإنسان.

(٥) (chemokine receptors) وهي بروتينات صغيرة توجد في الأخرى على سطح الخلايا المناعية للإنسان.

البشرية. وكان أول مستقبلات الكيموكين التي ربطها العلماء بدخول الفايروس هو المسمى (CXCR 4) المعروف أصلا بالفوسين (fusin) ويرتبط هذا المستقبل بأصناف فيروس (HIV) التي تهيم خلال المراحل الأخيرة من المرض. ثم تأكد الباحثون من أن نوعا آخر من مستقبلات الكيموكين وهو (CCR 5) يرتبط بأصناف الفيروس السائدة في المراحل المبكرة. ويقوم الباحثون باستمرار باكتشاف المزيد من مستقبلات الكيموكين.

إن أية خلية بشرية للجزيئات الرابطة المناسبة على سطحها تعد هدفا محتملا لعدوى فيروس (HIV)، غير أن الصنف المحدد من خلايا الدم البشرية البيض والذي يدعى خلايا (CD4-T) هو الأكثر تأثرا بالفيروس لأن هذه الخلايا تمتلك العديد من جزيئات (CD4) على سطحها. وبعد أن يقوم الفايروس بتكوين أشرطة جديدة من حامض RNA داخل هذه الخلايا تتكون وحدة فايروسية جديدة تخرج من غلاف خلية (CD4-T) سالخة معها جزءا من غشاء الخلية ليكون غلافا للفيروس الجديد.

إن تكاثر الفيروس داخل خلايا (CD4-T) يمكن أن يقتل الخلايا بشكل مباشر، وعلى الرغم من أن الخلايا يمكن أن تقتل أو تجعل عديمة الفائدة بطرق أخرى غير مباشرة، حتى دون الحاجة إلى إصابتها بالفيروس. وخلايا (CD4-T) ذات أهمية حاسمة في النظام المناعي الطبيعي لأنها تساعد الأنواع الأخرى من الخلايا المناعية على الاستجابة ضد الكائنات التي تغزو الجسم. ولأن خلايا (CD4-T) هي بالتحديد التي تهلك عند الإصابة بالفيروس فإن الاستجابات المناعية للجسم (والجهاز المناعي للجسم عامة) ستحرم من كل عون. وتكون النتيجة فشلاً شاملاً في الجهاز المناعي، الأمر الذي يسمح بظهور الإصابات الانتهازية والسرطانات التي تميز حالات الإيدز السريرية. وعلى الرغم من الاتفاق الواسع على أن فيروس (HIV) هو الذي يسبب الإيدز وأن تكاثره يمكن أن يقتل بصورة مباشرة خلايا (CD4-T) فإن التنوع الواسع بين الأفراد في مقدار الزمن الفاصل بين العدوى بالفيروس وتشخيص الإيدز قد أدى إلى مزيد من

التوقعات بأن عوامل مساعدة أخرى (تعمل بالاشتراك مع HIV) قد تؤثر على سير المرض.

إن الطبيعة الدقيقة لهذه العوامل المساعدة ليست مؤكدة؛ إذ يعتقد أنها قد تشمل عوامل وراثية ومناعية وبيئية وكذلك الأمراض الأخرى. لكن من المسلم له أن وجود فيروس (HIV) شرط ضروري للإصابة بالإيدز.

ولقد ظل العلماء طوال عدد من السنين يظنون أن فيروس (HIV) قد انتقل إلى الإنسان من الشمبانزي، ولكن لم تتوفر أية أدلة قاطعة على هذا النمط من العدوى، فضلاً عن أن العلماء لم يعرفوا متى أصاب الفيروس الإنسان لأول مرة؛ فقد يكون انتقل إلى الإنسان قبل قرون، أو عقود خلت. إن اثنتين من الاكتشافات قدمتا المفاتيح التي قد تساعد في حل هذه الأسرار. ففي عام ١٩٩٨ شخص فريق من الباحثين ما يعتقد أنه أقدم حالة لمرض الإيدز: وهو رجل أفريقي توفي عام ١٩٥٩. ويعتقد العلماء أن نوع فيروس (HIV) الذي تسبب بوفاة هذا الرجل والسذي أصابه خلال الأربعينيات أو بداية الخمسينيات هو السلف القريب لأنواع

الفيروس التي تصيب أكثر من (٣٣.٤) مليون إنسان حالياً. ثم وجد فريق من الباحثين أوائل عام ١٩٩٩ أول دليل شامل على كون الفيروس قد انتقل إلى الإنسان من الشمبانزي في ثلاث حالات منفصلة على الأقل من أفريقيا الوسطى في زمن قد يرجع إلى الأربعينيات أو الخمسينيات من القرن العشرين.

٥) طرق الانتقال :

ينتشر فيروس (HIV) عن طريق تبادل سوائل الجسم وبالأخص السائل المنوي والدم ومنتجات الدم. وأكثر طرق الانتشار شيوعاً هو الاتصال الجنسي بشخص مصاب. يوجد الفيروس في الإفرازات الجنسية للمصابين رجالاً ونساءً ويصل إلى المجرى الدموي للشخص غير المصاب عن طريق المرور بين خلايا طبقة النسيج الواصل أو من خلال الخدوش البسيطة التي قد تحدث نتيجة الاتصال الجنسي.

أما انتقال الفيروس من خلال نقل الدم أو استخدام العوامل المخترقة للدم فهو أمر نادر الحدوث حالياً بسبب الفحوصات الواسعة للدم المجهز، حيث يقدر أن الفيروس لا

يوجد إلا في أقل من وحدة واحدة من كل (٤٥٠,٠٠٠) إلى (٦٠٠,٠٠٠) ألف وحدة من الدم.

كما يمكن للفيروس أن ينتقل من الأم المصابة إلى طفلها، قبل أو أثناء الوضع أو من خلال الرضاعة الطبيعية. وعلى الرغم من أن حوالي ٢٥ - ٣٥% فقط من الصغار الذين يولدون لأمهات مصابات في العالم بأسره يصبحون مصابين بالفعل، فإن هذه الطريقة من الانتشار مسؤولة عن ٩٠% من مجمل حالات الإيدز لدى الصغار. وفضلاً عن ذلك فإن الأطفال المولودين لأمهات مصابات - حتى لو لم يصابوا بالفيروس - يصبحون عرضة لمشاكل في القلب بنسبة (١٢) ضعفاً أكثر من الأطفال الآخرين.

وخلال جلسات الرعاية الصحية كان العاملون في المجال الصحي يصابون بالفيروس بعد تعرضهم لوخزات الإبر الحاوية على الدم المصاب بالفيروس أو في حالات أقل من ملامسة الدم الملوث لجروح العاملين أو تطايره إلى داخل النسيج المخاطي (للعيون أو بطانة الأنف في سبيل المثال). ولم تتضح إلا حالة واحدة فقط لمرضى انتقلت إليهم العدوى

من عاملين في الرعاية الصحية. وبشكل عام فإن العاملين في الرعاية الصحية لا يشكلون أي خطر جدي على مرضاهم. كما لا يوجد خطر من انتقال عدوى الفيروس أثناء التبرع بالدم.

إن الطرق التي ينتقل بها الفيروس معروفة، لكن مخاوف لا أساس لها ظلت قائمة بخصوص خطر الانتقال بوسائل أخرى، مثل الملامسة العرضية في البيت والمدرسة ومحل العمل والمطاعم.. الخ، إذ لم تتوفر الأدلة العلمية التي تدعم أيًا من تلك المخاوف. إن فيروس (HIV) لا يستطيع العيش عندما يتعرض إلى المحيط الخارجي. فتجفيف الدم البشري أو السوائل الجسمية الأخرى الملوثة بالفيروس يقلل من الناحية النظرية من مخاطر الانتقال البيئي إلى درجة الصفر. زد على ذلك أن الفيروس غير قادر مبدئياً على التكاثر خارج المضيف الحي، ولذلك لا ينتشر أو يحافظ على قدرته على إحداث العدوى خارج هذا المضيف.

لم توثق حتى الآن أية حالة انتقال للفيروس عن طريق الهواء أو الممارسة العرضية أو حتى بتقبيل شخص مصاب؛ لأن بروتينا يوجد في اللعاب ويدعى (secretory leukocyte ptotease inhibitor-SLPI) يمنع الفيروس من إصابة خلايا الدم البيض. وعلى الرغم من ذلك فإن بعض الممارسات التي تزيد من احتمال ملامسة دم المصاب مثل التقبيل بغم مفتوح أو المشاركة في شفرات الحلاقة أو فرش الأسنان ينبغي تجنبها. كذلك ليست هناك أية مخاطرة معروفة لانتقال فيروس (HIV) الى رفاق العمل أو الزبائن أو المستهلكين نتيجة الملامسة في محال تقديم الأطعمة، ولم تظهر الدراسات أي دليل على انتقال الفيروس عن طريق الحشرات حتى في المناطق التي تعاني من كثرة حالات الإيدز وزيادة أعداد الحشرات كالبعوض؛ وذلك لأن هذا الفيروس يعيش زمنا قليلا داخل جسم الحشرة ولا يتكاثر فيها. وهكذا حتى لو دخل الفيروس جسم بعوضة أو أية حشرة ماصة للدم أو لاسعة فإن الحشرة لا تصاب بالعدوى ولا تستطيع نقل الفيروس الى الإنسان الذي تلسعه أو تتطفل عليه.

٦) طبيعة انتشار المرض :

إن معرفة طبيعة وباء الإيدز تتطور باستمرار؛ ففي الولايات المتحدة كانت الإصابة بفيروس (HIV) تتركز في مجتمعات الشاذين جنسياً - حيث حدث انتشار واسع نتج عن السلوك الجنسي الخطير؛ وعند الأشخاص الذين يعانون من نزف الدم الوراثي (الهيموفيليا) وغيرهم ممن يتلقون منتجات الدم. ثم رسخت عدوى الفيروس أقدامها بين الذين يستخدمون العقاقير الوريدية (i.v. drugs)، وانتشر عن طريق الاتصال الجنسي اللامثلي (الاتصال الجنسي السوي بين شريكين من جنسين مختلفين) حتى شمل المجتمع بكل فئاته، وخصوصاً عن طريق البغاء وغيره من الممارسات الجنسية التي تنطوي على مخاطر عالية. ونجد في الوقت الحاضر أن الاتصال الجنسي المثلي بين الذكور (العلاقات الجنسية الشاذة بين الذكور) مسؤول عن (٤٨%) من حالات الإيدز، والممارسات التي تتضمن سوء استخدام العقاقير الوريدية مسؤولة عن (٢٦%). أما الانتشار عن طريق الاتصال الجنسي اللامثلي وخصوصاً من ذكور مصابين إلى

إناث غير مصابات فهو في تزايد سريع في الولايات المتحدة حيث يصل الآن الى (١٠%) من حالات الانتقال.

و من بين (٦٦٥.٠٠٠) حالة موثقة للإيدز في الولايات المتحدة بين عامي ١٩٨١ و ١٩٩٨، حدثت حوالي (٤٥%) منها بين أفراد الجنس القوقازي و (٣٦%) بين السود، و (١١%) بين الهسبانيين (ذوي الأصول الإسبانية أو البرتغالية أو الأمريكية اللاتينية)، و (١%) بين الآسيويين. ويشكل الذكور البالغون نحو (٨٣%) والإناث البالغات (١٦%) فيما يشكل الأطفال الواحد بالمئة المتبقي. ويعد الأطفال والنساء اثنتين من أسرع المجموعات تزايدا من بين المصابين بالإيدز. أما بالنسبة للعاملين في حقول الرعاية الصحية فقد سجلت في شهر حزيران من عام ١٩٩٨ أربع وخمسون حالة موثقة ومئة وثلاث وثلثون حالة مشتبه باصابتها بالإيدز أو بعدوى الفيروس^(١).

وينتشر وباء الإيدز بسرعة كبيرة للغاية على الصعيد العالمي؛ فمن بين الـ (٣٣.٤) مليون مصاب بالإيدز أو

(١) هذه الأرقام تخص الولايات المتحدة الأمريكية فقط.

حامل للفيروس في أرجاء العالم يعيش (٦٨%) في أفريقيا جنوبى الصحراء، في الوقت الذي لا يشكل سكان هذه القارة بأجمعها أكثر من (١٠%) من سكان المعمورة. وقد حدثت (٨٣%) من الوفيات بهذا المرض في أفريقيا منذ بداية ظهوره الى الآن. وأكثر المناطق تضررا في العالم هي بدون شك أفريقيا جنوبى الصحراء الكبرى؛ إذ ان واحدا من كل أربعة أفراد يحملون الفيروس. وهنا أيضا يعيش (٧٠%) من المصابين حديثا بهذا الفيروس عام ١٩٩٨.

غير ان معدلات الإصابة في المناطق الأخرى، وعلى الرغم من انخفاضها مقارنة بأفريقيا جنوبى الصحراء، تزداد هي الأخرى عاما بعد عام. حيث يعيش (٢٢%) من المصابين أو حاملى الفيروس في العالم في جنوبى وشرقى آسيا والمحيط الهادئ، و(٤%) في أمريكا اللاتينية، و(٤%) في أمريكا الشمالية والكاريبي، و(٢%) في أوروبا وآسيا الوسطى. وفي آسيا وأفريقيا وأغلب بلدان الكاريبي انتقل المرض الى الغالبية العظمى من المصابين عن طريق الاتصال الجنسي اللامثلى (العادي).

ولفيروس (HIV) عدة سلالات معروفة؛ حيث تدعى السلالة الرئيسية في الولايات المتحدة وأوروبا وأفريقيا الوسطى بفيروس (HIV-1). أما في أفريقيا الغربية فإن الإيدز يسببه أيضا فيروس (HIV-2)^(٧). لكن سلالات أخرى ذات صلة بالسلالة الأولى تنتشر أيضا في أرجاء مختلفة من العالم. وعلى الرغم من أن بعض هذه السلالات لا يمكن اكتشافها بواسطة طرق فحص الدم الحالية، فإن خطر انتقالها إلى الولايات المتحدة يعد قليلا بالنظر إلى الانعزال الجغرافي لتلك السلالات. أما فيروس (HIV-2) فيعد انتشاره إلى خارج أفريقيا أمرا نادرا حتى أن الـ (٦٢) حالة الموثقة حاليا من هذا النوع في الولايات المتحدة قد أمكن تتبع قدومها من أفريقيا الغربية بشكل مباشر.

(٧) الاكتشاف والتشخيص :

على الرغم من أن الإيدز قد أقتفى أثره في الولايات المتحدة منذ عام ١٩٨١، إلا أن تعيين هوية (HIV) كعامل

^(٧) ينتمي فيروس (HIV) إلى عائلة الفيروسات الارتكاسية (Retroviridae) الذي ينتمي بدوره إلى جنس (Lentivirus) الذي يسبب العديد من الأمراض في مختلف الحيوانات.

مسبب لم يجر حتى عام ١٩٨٣. وفي عام ١٩٨٥ تمت الموافقة على أول فحص للدم لاكتشاف فيروس (HIV) لأغراض الاستخدام في مصارف الدم وهو الاختبار الذي طوره فريق قاده روبرت كالو. وبمقدور هذا الاختبار الكشف عن احتواء الدم على الأجسام المضادة للفيروس المذكور^(٨)، الأمر الذي يدل على تعرض الشخص الى الفيروس. وعلى الرغم من ذلك فإن نتائج الفحص يمكن أن تظل سلبية (negative) لمدة تتراوح بين ٤ - ٨ أسابيع بعد التعرض الفعلي للفيروس لأن الجهاز المناعي لم يتوفر له الوقت اللازم لإنتاج الأجسام المضادة للفيروس. وفي عام ١٩٩٦ تمت المصادقة على فحص آخر للدم لاستخدامه في مصارف الدم. ويمكن لهذا الفحص أن يكشف عن وجود مولدات المضادات^(٩) التي ينتجها الفيروس نفسه. وهذا ما يتيح للاختبار تشخيص وجود الفيروس حتى قبل أن تتاح للجهاز

(٨) (antibody) أو الجسم المضاد وهو مادة تتكون في الجسم لمقاومة للبكتيريا وغيرها من المواد والأجسام الغريبة التي قد تدخل الجسم.

(٩) (antigen) أو المولد المضاد وهو مادة ينشأ عن دخولها أو وجودها في الجسم فتتاج الأجسام المضادة.

المناعي للمتبعر بالدم فرصة انتاج الأجسام المضادة وبذلك يجري التأكد من خلو دمه من الفيروس وصلاحيته للنقل الى المتلقي. كما يجري الآن تقييم اختبارات جديدة أكثر تحسسا تقوم على اكتشاف المادة الجينية للفيروس لغرض معرفة قدرتها على الكشف عن وجود الفيروس في وقت أكثر تبكيرا.

تقوم مصارف الدم ومراكز البلازما ومختبرات الإحالة والعيادات الخاصة والأقسام الصحية بحوالي (٥٠) مليون فحص لعينات من الدم كل عام وذلك في الولايات المتحدة وحدها. وبالنظر للاختلافات الكبيرة بين المكونات البروتينية لكل من النوع الأول والثاني من الفيروس فقد تم تطوير اختبارات منفصلة للكشف عن كل واحد منهما.

لقد قامت مراكز السيطرة على المرض والوقاية منه (Centers for Disease Control and Prevention-CDS) في أتلانتا وجورجيا بتقديم تعريف رسمي لتشخيص الإيدز:

عند أي شخص تكون نتيجة اختبار وجود (HIV) لديه إيجابية، فإن تعداد خلايا (CD4-T) يجب أن يقل عن (٢٠٠)

خلية في المليمتر المكعب من الدم، أو يجب أن تظهر سريريا واحدة من الإصابات الانتهازية المميزة للإيدز، مثل ذات الرئة من نوع (Pneumocystic Carinii Pneumonia) أو القلاع، أو التدرن الرئوي، أو سرطان عنق الرحم المتوسعي".

(٨) العلاج :

إن العقاقير المضادة للفيروس التي تهاجم (HIV) تستغل نقاط الضعف الموجودة في دورة استنساخ الفيروس. وأحد هذه الأهداف هو عملية الاستنساخ أو التدوين العكسي (Reverse Transcription) أي تحويل حامض (RNA) الى حامض (DNA) وهي عملية يجب أن يمر بها الفيروس لكي يصبح معديا، والاستنساخ العكسي عملية فريدة تختص بها الفيروسات الارتكاسية، ويقوم بها الإنزيم الفيروسي المدعو (Reverse Transcriptase-RT). إن مجموعة كاملة من أصناف العقاقير المضادة للفيروس (HIV) وهي النيوكليوسايدات (nucleosides) هي بالضبط كابحات لعمل الإنزيم المذكور. وهناك حاليا ستة أنواع من

لنيوكليوسايدات أجازتها إدارة الأغذية والعقاقير في الولايات
لمتحدة (FDA) وهي:

zidovudine (Retrovir, AZT), didanosine (Videx,
ddl)

zalcitabine (Hivid, ddc) , stavudine (Zerit,
d4t)

lamivudine (Epivir, 3TC) , abacavir (Ziagen,
ABC)

وتعمل هذه العقاقير على تعطيم سلسلة حامض
(DNA). وتفصيل ذلك ان الدواء يظهر كأنه قاعدة
نيوكليوتيدية عادية^(١٠) فيشتبه الأمر على إنزيم (RT) فيقوم
عن الطريق الخطأ بادخال الدواء الى داخل سلسلة (DNA)
في الفيروس المنقسم وحالما يتم ادخال الدواء لا يعود
بالإمكان اضافة قواعد (DNA) أخرى، وبهذا يتوقف صنع
حامض (DNA) في الفيروس ولا يتكاثر.

وعلى الرغم من ان النيوكليوسايد يتفاعل في الغالب مع
إنزيم (RT) التابع للفيروس فان من الممكن أيضا أن يستخدم

^(١٠) (Nucleotide base) القاعدة النيوكليوتيدية وهي الوحدة البنائية في الحامض النووي.
ومن المناسب التنبيه الى التفريق بين كلمتي: نيوكليوتايد ونيوكليوسايد (وهو صنف من
الأوية الطابعة للـ (RT)، كما يتضح في الكتاب).

من قبل الإنزيم المسؤول عن صنع (DNA) في الخلايا الطبيعية لجسم المريض وهو ما يؤدي إلى التسمم (toxicity or poisoning) والعديد من الآثار الجانبية. ويمكن ملاحظة هذا الاستخدام أو التوظيف للدواء عادة في الخلايا السريعة الانقسام مثل خلايا نخاع العظمي وهو نسيج اسفنجي يملأ التجاويف داخل العظام. والمشكلة الثانية هي بروز أنواع مقاومة للدواء من فيروس (HIV) لدى الأشخاص الذين يتلقون العلاج، وقد أظهرت الدراسات حول العلاج المبكر لعدوى الفيروس باستخدام عقار (AZT) نتائج متناقضة بخصوص قدرة مثل هذا العقار على إطالة عمر المريض. ولأن فيروس (HIV) يتكاثر ويتغير كثيراً أثناء المراحل المبكرة من الإصابة، فإن المصاب يحمل العديد من السلالات المختلفة من هذا الفيروس وقد يكون بعضها مقاوما للعلاج. لذلك فإن محدودية التنوع في أصناف الفيروس خلال المراحل الأولى من العدوى قد تجعله أكثر تأثراً بعقار (AZT) أو العقاقير الأخرى. وعلى الرغم من أن كابتات (RT) لم

تعد قُط علاجاً شافياً للإصابة بفيروس (HIV) فقد كان يؤمل منها أن تبطئ سرعة تقدم الإيدز.

وقد توضحت حقاً فعالية (AZT) في الحد من انتقال الفيروس من الحوامل إلى الأجنة، غير أن الفائدة السريرية من كابتات (RT) عند استخدامها بصورة منفردة كانت مخيبة للآمال إلى حد بعيد. فهي لم تعد في أعمار المصابين بالإيدز إلا لنحو ستة أشهر. ولكنها لو أُستُخدمت سوية مع كابتات أخرى لـ (RT) لأصبحت أكثر فعالية. فاستخدام عقار (AZT) بالتزامن مع عقار (lamivudine) يمنع فيروس الإيدز من تطوير مقاومة ضد (AZT) على الرغم من أن الفيروس يستطيع أن يطور بسرعة مقاومته ضد (lamivudine) إذا استخدم لوحده. إن الاتحاد يزيد أيضاً من عدد خلايا (CD4-T) ويقلل مستويات الفيروس في الدم. إن كابتات (RT) فعالة أيضاً حين تستخدم بالاشتراك مع صنف جديد من الأدوية المضادة لفيروس (HIV) يعرف بكابتات البروتيز (protease inhibitor) وقد أجازته الأغذية والعقاقير (FDA) في كانون الأول من عام ١٩٩٥. وتعمل

ممانعات البروتينيز عن طريق شل إنزيم فيروسي أساسي يدعى (protease) وهو إنزيم حيوي لتكاثر فيروس (HIV) في المراحل الأخيرة من دورة استنساخه. فبعد أن يستنسخ الفيروس نفسه (أي يصنع نسخا من مكوناته البروتينية) فانه يجب (تقطيع) هذه البروتينات الى أحجام محددة قبل أن يمكن تجميعها في الفيروس البالغ. والبروتينيز مسؤول عن تشذيب بروتينات الفيروس الجديدة الى قياساتها المطلوبة. وعندما يمنع البروتينيز، أو يقطع الطريق عليه، فإن البروتينات لا يمكن قطعها ولا يعود بإمكان الفيروسات المختلة أن تصيب خلايا جديدة. وكان أول عقار مانع للبروتينيز تتم إجازته للاستخدام المشترك مع العقاقير النيوكلوسايدية مثل (AZT). هو saquinavir (Invirase)^(١١). وفي آذار ١٩٩٦ تمت بصورة عاجلة الموافقة على عقارين آخرين هما: retonavir (Norvir) و indinavir (Crivaxin) لكي يجري

^(١١) في تشرين الثاني عام ١٩٩٨ أجازت إدارة الأدوية والعقاقير نسخة جديدة أحدث وأقوى من عقار Saquinavir أطلق عليه اسم Fortovase وشرع باستخدامه في الشهر ذاته.

استخدامهما كلا على انفراد أو بالاشتراك مع
النيوكليوسايدات، كما أجازت إدارة الأدوية والعقاقير في آذار
عام ١٩٩٧ عقارا يدعى Nelfinavir (Viracept) فضلا عن
كابح خامس للبروتياز وهو amprenavir (Angenrase) في
نيسان ١٩٩٩.

وقد أظهرت النتائج المبكرة لأربع دراسات أجريت في
أوروبا والولايات المتحدة ان هذه الأدوية تسبب زيادة مثيرة
في عدد خلايا (CD4-T) وخفضا كبيرا لكمية الفيروس في
الدم. وكانت هذه النتائج أفضل مرتين الى ثلاث من تلك التي
 لوحظت عند استخدام العقاقير النيوكليوسايدية. وعلى الرغم
من ذلك فان فيروس (HIV) يستطيع أن يطور سريعا
مقاومته لهذه الأدوية الحديثة، في الأقل عند استعمالها
بمفردها. لكن من الممكن تأخير ظهور هذه المقاومة إذا
جرى استعمال هذه العوامل بالاشتراك مع العقاقير المضادة
لفيروس (HIV) كالنيوكليوسايدات، في سبيل المثال. ان
خليطا من ثلاثة عقاقير تؤخذ معا - اثنين من
النيوكليوسايدات الكابحة للـ RT وواحد من كابحات

البروتينيز - يعد هذه الأيام أكثر العلاجات فعالية ضد فيروس (HIV). وعلى الرغم من أن هذه الخلطة الدوائية - المسماة بالكوكتيل المضاد للفيروس - قد تسبب آثارا جانبية حادة كالإسهال وآلام البطن وفقر الدم فإن بامكانها عند استعمالها الصحيح أن تقلل مستويات الفيروس في الدم الى حدود لا تسمح حتى باكتشاف آثار وجوده. إن كل واحد من هذه الأدوية يجب استخدامه على وفق توجيهات محددة حيث يمكن أن يؤدي تخطي جرعة واحدة الى السماح للفيروس بالتحول السريع الى سلالة مقاومة للعقاقير.

ويمكن لهذه الخلطات الدوائية (DRUG COMBINATIONS) أن تتكون أيضا من اثنتين من مانعات RT النيوكليوسايدية وواحدة من مانعات RT غير النيوكليوسايدية. والأخيرة هي صنف جديد من الدواء صادقت على استعماله دائرة الأدوية والعقاقير لأول مرة في حزيران ١٩٩٦. وهي تعمل بصورة مشابهة لمانعات RT النيوكليوسايدية من حيث أنها تلحتم بلاإنزيم (reverse transcriptase) في الفيروس لكنها لا تتنافس مع

النيوكليوسايدات الأخرى من أجل الحصول على مواقع الالتحام. وكان أول عقار من هذا النوع يجري تطويره هو (nevirapine (Viramune) الذي حظي بتصديق دائرة الأغذية والعقاقير في نيسان ١٩٩٧، ثم تبعته اثنتان أخريان من مانعات RT غير النيوكليوسايدية وهما efavirenz (Sustiva) و delavirdine (Rescriptin) وذلك عامي ١٩٩٧ و ١٩٩٨ على التوالي. وجميع هذه العقاقير الثلاثة لا تكون فعالة إلا مع مانعات RT النيوكليوسايدية، كما لا يجوز استعمالها بالتزامن مع كابتات البروتيز.

إن فوائد هذه العلاجات المركبة قد فاقت المألوف؛ فبعض المرضى الذين كانوا على شفا الموت عادوا الى ممارسة أعمالهم اليومية، وانخفض معدل الوفيات نتيجة الإيدز في الولايات المتحدة بشكل كبير في السنوات الأخيرة المنصرمة؛ فقد تراجعت الإصابة بفيروس (HIV) من موقعها كمسبب رئيس للوفاة لمن هم بين ٢٥ - ٤٤ عاما الى السبب الثالث عام ١٩٩٦، والخامس عام ١٩٩٧. لكن هذا التفاؤل الجديد ينبغي التعامل معه بحذر لأن العلاج بالخلطات

الدوائية ما زال حديث العهد نسبيا ولا يعرف إلا النزر اليسير عن نسبة نجاحه على المدى البعيد. أضف الى ذلك ان مثل هذا العلاج يعد خارج الأقطار الصناعية الغنية أمرا مكلفا الى حد يحول دون الإقدام عليه: فكللفة معالجة مريض واحد تتراوح بين ١٠ آلاف وإثني عشر ألف دولار سنويا، وهو مبلغ لا يمكن الحصول عليه في أغلب بقاع الأرض^(١٢).

إن تطوير العلاجات المضادة للفيروسات أمر صعب للغاية؛ فكل مقرب جديد وكل علاج حديث يجب أن يخضع لتقويم شامل في ما يتعلق بالفعالية والسلامة. وقد أثار الإحساس العام بأن عملية التقويم هذه تسبب تأخيرا لا مبرر له في تقديم العلاج تظاهرات واحتجاجات جماهيرية ضد إدارة الأغذية والعقاقير الأمريكية، وقادت تلك الاحتجاجات

(١٢) بذلت المنظمات الإنسانية والدولية جهودا كبيرة لتوفير مثل هذه العقاقير في الدول الفقيرة، فنكر من ذلك ان الأمين العام للأمم المتحدة قد اجتمع في نيسان/ ٢٠٠١ بمدرء عدد من كبريات شركات انتاج الأدوية في العالم مثلا غلاسكو ولبوت وبويرنجر وغيرها، وحصل منهم على تعهد بمواصلة تخفيض أسعار الأدوية المضادة للفيروس (HIV) وخصوصا في الدول النامية.

الى ادخال عدد من التغييرات السياسية والقانونية التي أدت الى جعل الأدوية والأساليب العلاجية التجريبية أسرع وصولاً الى المصابين بالإيدز، وحتى قبل أن تتم المصادقة عليها. وعلى الرغم من أن الترخيص المبكر لعلاج ما يحمل في طياته خطر استخدامه من قبل أن تعرف بشكل كامل آثاره الجانبية ودرجة سميته فإن الكثير من المصابين بالإيدز يرحبون بمثل هذه المخاطرة، يحدوهم الأمل بأن العلاج ربما يكون فعالاً فينقذهم من الموت المؤكد.

أما في يخص الإصابات الانتهازية التي تصاحب الإيدز فهناك الآن معالجات دوائية فعالة لمكافحة العديد منها وقد قدمت هذه المعالجات فوائد سريرية جمة وأطالت أعمار المصابين بالإيدز. فقد قللت المعالجات الدوائية الخاصة بذات الرئة (PCP) بشكل مثير من الأسقام والوفيات التي تسببها هذه العدوى الانتهازية. والأدوية المضادة للفطريات مثل amphotericin B و floconazole فعالة في مكافحة الإصابات الفطرية المصاحبة للإيدز. ويستخدم كل من ganciclovir

و doscarnet وهما من العقاقير المضادة للقوباء لعلاج التهاب الشبكية الفيروسي وغيرها من الأمراض الناجمة عن فيروسات العائلة القوبائية (herpes) وبالنظر الى هذه المعالجات تتطال الإشراف الطبي وكثيرا ما تدعو الحاجة الى استعمالها مددا طويلة فقد أنشئت شبكة من المشافي الاجتماعية^(١٣) لتوفير الرعاية والعناية للمرضى الخارجيين المصابين بالإيدز بأقل التكاليف. كما يقدم بعضها المأوى والدعم والتعاطف لأولئك الذين يعانون من المرض.

ولربما يأتي اليوم الذي يستخدم فيه العلاج الجيني لعلاج الإصابة بفيروس (HIV). وهذه الطريقة تقوم على تغيير جينات الشخص المصاب للمساعدة في الحيلولة دون انتقال الفيروس الى الخلايا السليمة. وقد جرى استخدام العلاج الجيني في التجارب السريرية لمكافحة الفيروس عن طريق ادخال جين جديد الى الخلايا يعرقل وظيفة البروتينات

^(١٣) Community hospices وهي منازل أو مستشفيات تقام لغرض تقليل المعاناة الجسدية والعاطفية للمرضى المحتضرين أو الذين لا يرجى شفاؤهم.

المنظمة داخل الفيروسات. وفي تجارب أخرى تم استخدام العلاج الجيني لإدخال جين جديد يحمي الخلايا من الإصابة بفيروس (HIV).

٩) الإيدز والأطفال :

إن أكثر جوانب هذا الوباء مأساوية هو ما يتعلق بالأطفال. فالأطفال ليسوا إحدى الفئات التي يصيبها المرض فحسب. ولكنهم يكونون في الغالب ضحايا غير مباشرين للمرض بسبب ما يتعرضون له من يتم مبكر ومن تدهور حاد في الظروف المعيشية والصحية. صحيح ان التطورات الأخيرة في الأبحاث وتحسن طرق العلاج والتعامل مع المرض قد قللت من عدد حالات الإصابة لدى الأطفال حديثي الولادة في البلدان المتطورة، ولكن ما زال (٤٠٠,٠٠٠) طفل حامل للفيروس يولدون كل عام وغالبيتهم من الأقطار النامية. ولو نظرنا مثلا الى احصائيات عام ١٩٩٧ سنجد أن (١,١) مليون مصاب بالفيروس هم من الأطفال وأن من بين (٢,٣) مليون حالة وفاة نتيجة المرض هناك نصف مليون

طفل. وتحدث (٩٠%) من الإصابات الجديدة في البلدان النامية حيث يصاب نحو (٣٥٠,٠٠٠) طفل أثناء الولادة. وتحدث (٩٠%) من إصابات الأطفال في العالم في أفريقيا جنوب الصحراء بالتحديد. أما في آسيا فإن المرض ينتشر في الهند وتايلاند ويمتد بشكل متسارع إلى فيتنام والصين وكمبوديا.

إن الاعتماد على عدد حالات الإيدز يعد مؤشرا مغلوطا لقياس تزايد معدلات المرض لدى فئة المراهقين بين ١٣ و ١٩ سنة (الذين يمثلون ٠,٥% من الحالات في الولايات المتحدة)؛ فالمرض كما هو معروف يتمتع بمدة حضانة طويلة جدا تتراوح ما بين ٨ - ١٢ عاما، وهكذا فلو تتبعنا حالات الإيدز إلى بداية مدة حضانة الفيروس سيتضح لنا أن (١٥ - ٢٠%) من مرضى الإيدز قد أصيبوا بالفيروس في أعمار (١٣ - ١٩) سنة^(١٤).

^(١٤) لابد من التأكيد مجددا على التفريق بين المصاب بالفيروس (حامل الفيروس) وبين المصاب بالمرض أي الذي ظهرت عليه العلامات التي تشكل مجموعها تعريفا للإصابة بالإيدز، فليس كل حامل للفيروس مريضا بالإيدز، والعكس ليس صحيحا.

تتطور الإصابة عند الأطفال بشكل أسرع بكثير من البالغين ويموت بعضهم خلال السنتين الأوليين من العمر ويعود سبب ذلك الى الحمل الفيروسي الأكبر والى النفاد الأسرع لخلايا (CD4T). ان فيروس (HIV) من النوع الأول هو المسؤول عن الإصابة في الغالبية العظمى من الأطفال. وعموما فان (HIV-2) الذي يصيبهم في حالات نادرة يصعب الكشف عنه لأن أغلب الاختبارات مصممة للكشف عن (HIV-1). ولا يستخدم الاختبار الخاص للكشف عن النوع الثاني إلا إذا شك بوجوده.

الانتقال الرأسي : vertical transmission

يستخدم مصطلح الانتقال الرأسي أو الشاقولي لوصف عملية انتقال الإصابة بالفيروس من الأم الى وليدها. ويعد عمليا الطريقة الوحيدة حاليا لانتقال المرض الى الصغار (إذا استثنينا الحالات القليلة التي ما زال الانتقال يحدث فيها بواسطة نقل الدم الملوث). يحدث انتقال الفيروس الى الوليد لدى نسبة من الأمهات غير المعالجات تتراوح بين (١٢ - ٣٠%) في الدول المتقدمة وبين (٢٥ - ٥٢%) في أفريقيا.

وهاييتي. وقد أدى العلاج بالأدوية المضادة للفيروسات الارتكاسية قبيل الولادة الى هبوط مثير في هذه النسب لتصل الى (٨%) فقط. وقد يحدث الانتقال الرأسي قبل الولادة (في الجنين)، أو أثناء الوضع (وهو الأشيع)، أو بعد الولادة (عن طريق الرضاعة الطبيعية). ومن الملاحظات المثيرة ان التوأم الأول الذي تضعه الأم يكون احتمال إصابته بالفيروس ثلاثة أضعاف شقيقه الذي يخرج ثانيا، وقد فسر العلماء ذلك بالمدة الأطول نسبيا لتعرض الطفل الأول الى السوائل الرحمية في قناة الولادة. وهناك عوامل تزيد من احتمال الانتقال الرأسي منها طول عملية الولادة، والولادة الخديجة، وانخفاض وزن الوليد، وهبوط عدد خلايا (CD4) للأم قبيل الولادة، وادمان العقاقير الوريدية أثناء الحمل.

أما فيما يخص الانتقال عن طريق الرضاعة فان اللجوء الى الرضاعة الاصطناعية يعد اجراء سليما لدى الأمهات الحاملات للفيروسات أو اللواتي يحتمل إصابتهن به عن طريق الاتصال الجنسي أو العقاقير الوريدية بعد الولادة. أما في البلدان الفقيرة (حيث يشكل سوء التغذية والإسهال

وذاات الرئة العوامل الرئيسية لارتفاع وفيات الأطفال) فقد ارتأت منظمة الصحة الدولية ان فوائد الرضاعة الطبيعية تفوق مخاطر انتقال الفيروس عن طريقها، وعليه يجب الاستمرار عليها حتى في حالة إصابة الأم.

الأعراض في الطفولة :

تتفاوت المظاهر السريرية لعدوى (HIV) لدى صغار السن الى ما بين الرضع والأطفال والمراهقين وهي تختلف أيضا ما بين البلدان والمجتمعات. يبدو أغلب الأطفال المصابين طبيعيين من الناحية الخارجية لدى فحصهم بعيد الولادة مباشرة. وقد تكون الأعراض الأولى طفيفة مثل تورم الغدد اللنفاوية أو تضخم الكبد والطحال؛ أو غير نوعية مثل ضعف النمو والإسهال المزمن والقلاع والالتهاب الرئوي. والأعراض التي تظهر على الصغار أكثر من الكبار هي الأخماج البكتيرية المتكررة والتورم المزمن للغدة النكافية والالتهاب الرئوي النسيجي والظهور المبكر لعلامات تدهور الجهاز العصبي.

وقد قسم الأطباء الحالة السريرية للأطفال المصابين

على ثلاث فئات :

١ - الفئة (A) (الأعراض الطفيفة) : وتشمل الأطفال الذين يعانون إثنين، في الأقل من الأعراض الخفيفة كتورم الغدد اللمفاوية (lymphadenopathy) والتهاب الغدد النكفية (parotitis) وتضخم الكبد (hepatomegaly) وتضخم الطحال (splenomegaly) والتهاب الجلد (dermatitis) والتهاب الأنف الوسطى (otitis media) أو الجيوب الأنفية (sinusitis) المستديم أو المتكرر.

٢ - الفئة (B) (الأعراض المعتدلة) : وتشمل الصغار الذين يعانون، في سبيل المثال من التهاب الرئوي النسيجي (lymphocytic interstitial pneumotitis) أو القلاع الفموي البلعومي (oropharyngeal thruth) الذي يستمر أكثر من شهرين والإسهال المزمن أو المتكرر والحمى المستمرة أكثر من شهر والتهاب الكبد (hepatitis) والقوباء الفموية البسيطة المتكررة (herpes simplex stomatitis) والتهاب المريء (esophagitis) وتضخم القلب (cardiomegaly).

٣ - الفئة © (الأعراض الحادة) : وتشمل مثلا الأطفال الذين يعانون من اثنين من الأحماج البكتيرية مثل تعفن الدم (sepsis) والتهاب السحايا (meningitis) وذات الرئة (pneumonia) خلال مدة عامين؛ أو السرطانات (malignancies) واعتلال الدماغ (encephalopathy) أو فقدان الوزن الشديد.

وجدير بالقول إن الأحماج الانتهازية التي تظهر لدى المصابين من الأطفال تكون أشد فتكا وأسرع انتشارا مما يحدث لدى البالغين لأن تلك الأحماج عندما تحدث في الكبار ليست في العادة إلا تكرارا لإصابة سابقة حدثت في مرحلة زمنية أقدم وتمكن الجسم تكوين استجابة مناعية إزاءها مما يعني حصول نوع من المقاومة لها عند حدوثها من جديد، على العكس من الأطفال الذين يقفون بلا حول أمام أحماج لم يسبق لهم التعرض لها.

١٠) لقاء الإيدز.. هل هو في الأفق؟

تبذل حاليا جهود حثيثة من أجل تطوير لقاح فعال ضد الإيدز. وقد يكون هذا لقاحا "واقيا" بمعنى أنه يمنع الإصابة

في حالة تعرض الشخص المحصن الى الفيروس أو يكون
لقاحا "علاجيا" أي انه يطيل عمر المريض أو يقلل التدمير
المناعي في الأشخاص الذين تحققت اصابتهم بالفعل، وترعى
منظمة الصحة العالمية^(١٥) حاليا اختبارا عالميا واسع النطاق
لتجربة لقاح وقائي يرشحه العلماء للاستخدام في مناطق
العالم التي بدأت فيها معدلات الإصابة بفيروس (HIV)
بالارتفاع بشكل مذهل. وقد صادقت إدارة الأغذية والعقاقير
عام ١٩٩٨ على أول اختبار واسع النطاق للقاح الإيدز على
متطوعين غير مصابين لكنهم معرضون لخطورة شديدة. وقد
تم تصميم اللقاح المصنوع من البروتين الفيروسي المعروف
بـ (g.p.120) لكي يحفز انتاج الأجسام المضادة التي يمكنها
حماية الجسم من الإصابة بالفيروس. ويجري اختبار اللقاح
من ناحيتي الأمان والفعالية في تايوان وأمريكا الشمالية.

(١٥) منظمة الصحة العالمية (WHO) وكالة دولية متخصصة
تابعة للأمم المتحدة مقرها جنيف وتأسست عام ١٩٤٨ وتعد استنادا إلى دستورها
"السلطة الإدارية والتنظيمية للجهود الصحية العالمية".

وفي آذار ٢٠٠١ تمت تجربة لقاح جديد، إذ حقن ٣ متطوعين كينيين بلقاح ضد الإيدز تم التوصل اليه من أبحاث جرت على نساء لديهن مناعة للفيروس. وكان من بين المتطوعين للتجربة الدكتورة "بامبلا ماتديلا" (٣١ عاما) التي تلقت اللقاح بحضور عدد من المسؤولين وحشد من الصحفيين في قسم الأبحاث البيولوجية في جامعة نيروبي. وقال الدكتور "اومو أنزالا" أحد خبراء بحوث الإيدز ان المرحلة الأولى من التجارب على الإنسان والتي تهدف الى التأكد من ان اللقاح لا ينطوي على مخاطر ستستمر لمدة عامين وستليها مرحلة ثانية تستمر عامين آخرين للتأكد من انه يثير رد الفعل المطلوب من جهاز المناعة وثالثة تتراوح بين ٣ - ٤ أعوام لاختبار فاعليته على الشريحة المعرضة بشدة لخطر الإصابة. وأضاف ان اللقاح يمكن أن يكون جاهزا في غضون ٨ سنوات في أحسن الأحوال موضحا ان الهدف من اللقاح - الذي يستهدف بشكل خاص النوع "١" من الفيروس الأكثر انتشارا في أفريقيا - هو تدعيم قدرة الخلايا المدمرة التي تحول دون توطن الفيروس في الجسم

وتحفيزها على التكاثر. وتم انتاج اللقاح صناعيا من أبحاث شملت عددا من متعددات العلاقة اللواتي تمت متابعتهم منذ ١٩٨٣ في حي "ماجاتفو" الفقير في العاصمة الكينية ويبدو انهم محصنات من الإصابة بالفيروس بالرغم من تعرضهم اليه باستمرار. ويخضع اللقاح الذي أعده باحثون كينيون وبريطانيون للاختبار في جامعة "أوكسفورد" منذ الصيف الماضي غير ان خلافا نشب بين الباحثين الكينيين والبريطانيين حول الملكية الفكرية للقاح المستقبلي وحقوق براءة الاختراع، قال وزير الصحة الكيني "سام أونجيرى" انه تمت تصويته في الوقت الراهن.

وعندما اكتشف في عام ١٩٩٦ ان فيروس (HIV) يجب أن يلتحم بمستقبلات الكيموكين اضافة الى جزيئات (CD4) شرع العلماء أيضا بتطوير عوامل مختبرية صناعية يمكنها أن تمنع الفيروس من الالتصاق بهذه المستقبلات والتسبب بالإصابة. ان الأشخاص الذين يفتقرون الى مستقبلات (CCR5) نتيجة خلل جيني يبدوون كأنهم محميون من الإصابة بالمرض.

١١) الجهود الوقائية :

نظرا الى ان اللقاح الناجح والمضمون ضد فيروس (HIV) لم يتوفر بعد، فان الجهود الوقائية قد تركزت على تثقيف الجمهور حول طرق انتقال الفيروس، وحول الإجراءات الشخصية التي تقلل من خطر العدوى. فقد أسس مركز السيطرة على الأمراض (Center of Disease Control) (CDC) مصرفا قوميا لمعلومات الإيدز. وهو خط معلوماتي ساخن لنشر الدوريات التثقيفية والاحصائيات الحديثة حول الإيدز. وتشجع حملات "الجنس الآمن" (safe-sex) على الكشف الجنسي والاقتصار على شريك جنسي واحد واستخدام الواقيات المطاطية الحامية أثناء الاتصال الجنسي للحيلولة دون انتقال الفيروس. كما جرى تطبيق برامج تخص ظاهرة المشاركة في إبر الحقن لغرض تقليل حالات تبادل الإبر وما ينتج عنها من انتقال للفيروس بين مدمني العقاقير الوريدية.

وقد وضعت أغلب الحكومات قواعد صارمة في ما يتعلق بجلسات الرعاية الصحية تضمنت استخدام الأريّة الواقية والتخلص الصحيح من الأدوات النبيدة لتقليل مخاطر انتقال العدوى الى كل من المريض ومقدم الخدمة الصحية. وقد أدى الفحص الدقيق الشامل للدماء المجهزة الى انخفاض كبير في مخاطر انتقال الفيروس عن طريق الدم ومنتجاته. وعلى الرغم من كل ذلك لم يكن لتلك البرامج - باستثناء فحص الدم - غير نجاح محدود في إيقاف تقدم الوباء.

١٢) القضايا الاجتماعية.. آفاق المستقبل :

يعتقد الكثيرون ان عدوى فيروس (HIV) والإيدز يمكن الوقاية منهما تماما لأن طرق انتقال الفيروس أصبحت معروفة جلية. غير انه ومن أجل منع الانتقال نهائيا ينبغي إحداث تغييرات دراماتيكية في السلوك الجنسي المعاصر وإدمان استخدام العقاقير في العالم بأسره. أضف لهذا ان الجهود الوقائية التي تعزز الوعي الجنسي من خلال النقاش المفتوح وتوزيع الواقيات الذكرية في المدارس العامة قد جوبهت بمقاومة عنيفة بسبب الخوف من ان هذه الجهود قد

تؤدي الى تشجيع الممارسات الجنسية. وشبيه بهذا ما وجه الى برامج توفير الحقن النبذة من انتقادات على أساس انها تشجع سوء استخدام العقاقير والإدمان عليها.

أما البرامج الوقائية التي تقوم على أساس تشخيص الأفراد المصابين بالفيروس وإعلام شركائهم الجنسيين، والبرامج التي تشجع على اختبارات الكشف عن الفيروس عند الزواج والحمل فقد جرى انتقادها بوصفها انتهاكات للحرية الشخصية. وقد قامت منظمات جماهيرية مثل 'مشروع الإعلام والتغيير' (Project Inform and Act-Up) بدفع الجهود الحديثة الهادفة الى توعية الجمهور وقدمت أحدث المعلومات الى المصابين بالفيروس والأفراد المعرضين للخطورة.

لقد ظلت الإصابة بهذا المرض وصمة عار ومدعاة الى الاضطهاد والتمييز حتى في المجتمعات التي تعد نفسها متقدمة، وقد اتهم الكثير من المصابين بأن اصابتهم لم تكن إلا ضربا من العقاب الإلهي على سوء سلوكهم، على الرغم من ان الكثير من المصابين انتقلت اليهم العدوى نتيجة

أسباب لا تتعلق بسلوكهم أو ممارساتهم. وقد عانى المرضى من التمييز والنبذ من قبل عائلاتهم وأصدقائهم بل وحتى من قبل الأطباء الذين كانوا يخشون انتقال العدوى إليهم. وقد حرم المصابون من السكن والعلاج الطبي والسفر الى خارج بلداتهم.

إن الشخصيات العامة والمشاهير الذين أصيبوا بالفيروس أو توفوا بسبب الإيدز - ومنهم لاعب السلة الشهير 'ماجك جونسون'، والممثل 'روك هدرسن'، ومتسابق السيارات 'كريك لوكاتيس'، ولاعب التنس 'آرثر آش' - قد جسدوا مرض الإيدز بشكل واقعي وساعدوا المجتمع بذلك على إدراك جسامته هذا الوباء. وفي ذكرى أولئك الذين ملتوا بسبب الإيدز، وعلى الخصوص في السنوات الأولى لانتشار الوباء، قام أصدقاء ضحايا الإيدز وأهلهم معا بخياطة غلالة عملاقة أهدوا كل قطعة منها الى ذكرى أحد الذين ماتوا بالإيدز وطافوا بها من منطقة الى أخرى من أجل تعزيز الوعي العام بالإيدز كما قام هؤلاء باتشاء موقع خاص على الشبكة الدولية (الإنترنت) هدفه تشديد الوعي بخطورة

المرض وتعزيز الجهود الوقائية ضده والالتفات الى ضحايا المرض ورعايتهم.

لقد حاولت العديد من الحكومات أن تساعد المصابين بالفيروس من خلال التشريعات والإجراءات الإضافية التي تمولها الدولة أو الهيئات الاجتماعية. فقد شمل المصابون بالفيروس عام ١٩٩٠ بقانون "الأمريكيين المعاقين" وهو ما جعل التمييز الموجه ضدهم في مجال العمل أو السكن أو الاستفادة من الخدمات العامة الأخرى أمرا مخالفا للقانون. فضلا عن ذلك فقد أسس قانون الطوارئ الشامل لموارد الإيدز "المعروف بقانون ريان وايت" (Ryan White) برنامجا تموله الحكومة مصمما لمساعدة المصابين بالإيدز في حياتهم اليومية. وقد سمي هذا القانون البرلماني تكريما لذكرى صبي انتقل اليه الفيروس أثناء عملية نقل للدم وأصبح شخصية معروفة بسبب شجاعته في محاربة المرض والوقوف بوجه تحيز المجتمع ضد ضحاياه. والقانون المذكور ما يزال ساري المفعول وعلى الرغم من ان التمويل

المستمر لمثل هذه البرامج الاجتماعية يتعرض للتهديد بسبب مقاومة الكونغرس الأمريكي.

لقد أدى غياب اللقاح الفعال والأدوية المضادة للفيروسات المخصصة لعلاج الإيدز إلى إثارة المزيد من التساؤلات حول كيفية الأموال المتاحة لبرامج الأبحاث المتعلقة بالمرض. وعلى الرغم من أن المقدار الفعلي لهذه الأموال كبير بالفعل إلا أن أكثرها يضيع في إجراء دراسات سريرية مكلفة لتقويم عقاقير جديدة، ويعتقد الكثير من العلماء أن ما نعرفه عن البايولوجيا الأساسية للفيروس غير كاف ويفضلون تحويل التركيز في أبحاث الإيدز نحو الأبحاث الأساس التي يمكن أن تؤدي في نهاية المطاف إلى أدوية أكثر فعالية.

(١٣) الجهود الدولية لمحاربة الإيدز :

في تشرين الثاني من عام ١٩٩٨ أعلن مكتب الأمم المتحدة لمكافحة الإيدز (UNAIDS) ومقره بباريس أن كل يوم يشهد إصابة (١٥) ألف إصابة جديدة بفيروس (HIV) في أرجاء العالم. وبحلول عام ٢٠٠١ صار عدد الأحياء

الذين يحملون فيروس (HIV) أو يعانون من الإيدز (٣٦،١) مليون رجل وامرأة وطفل. أما الذين فارقوا الحياة بسبب المرض لغاية عام ٢٠٠١ فقد بلغ عددهم (٢١،٨) مليون شخص^(١٦). وقد شهد عام ٢٠٠٠ وحده ظهور (٥،٣) مليون إصابة جديدة في أنحاء العالم، حدثت منها (٣،٨) مليون إصابة في أفريقيا جنوبي الصحراء و(٧٨٠) ألفا في جنوب وجنوب شرقي آسيا. إن مثل هذه الأرقام المرعبة وما سبقها طوال العقدين المنصرمين قد دعت الحكومات والأفراد والهيئات الاجتماعية والمنظمات الدولية وعلى الخصوص منظمة الصحة الدولية ومنظمة اليونسيف الى تكثيف نشاطاتها للوقوف بوجه هذا الوباء المدمر ووقف انتشاره، فساهم الفنانون والمثقفون في بيان الجوانب الإنسانية لهذه الكارثة وجمع الأموال اللازمة لمساعدة ضحاياها. وأسهم علماء الاجتماع والاقتصاد والمفكرون في توضيح الصورة من النواحي الاجتماعية والاقتصادية والآثار المحتملة على

(١٦) نذكر هنا أن عدد العسكريين الذين قتلوا في الحرب العالمية الثانية كان (٢٥) مليون جندي.

حاضر البشرية ومستقبلها. وأصبح عقد مؤتمر دولي دوري حول الإيدز تقليدا ثابتا. وكان آخر تلك المؤتمرات المؤتمر الدولي الثالث عشر للإيدز الذي عقد في "دوربان" بجنوب أفريقيا أواسط عام ٢٠٠٠. وقد أفاد التقرير السنوي الذي قدمه الى المؤتمر صندوق الأمم المتحدة للطفولة "اليونسيف" ان الإيدز يصيب اليوم عشرة ملايين شاب أعمارهم بين ١٥ و ٢٥ عاما، لكن التقرير أكد أيضا على تقدم التلقيح في العالم. ودعا الى شن حرب حقيقية ضد الإيدز مشيرا الى ان كل دقيقة تمر يتعرض خلالها ستة شبان تقل أعمارهم عن ٢٥ سنة الى عدوى الفيروس. وهذه الإشارة ليست جديدة؛ فالإيدز يكاد يكون مرض الشباب والأطفال؛ إذ ان الشباب الذين تتراوح أعمارهم بين ١٥ و ٢٥ سنة يمثلون ثلث الأشخاص المصابين بفيروس الإيدز على الكرة الأرضية وهو ما يعادل عشرة ملايين شاب مصاب بهذا المرض. ان العدد نفسه من الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ١٥ سنة سيصبحون يتامى بعد وفاة والديهم من جراء الإيدز. وتتعرض البنات الى خطر العدوى بفيروس الإيدز مرتين أكثر

من الشبان. وتعتبر الأغلبية الساحقة منهن من الأفريقيات حيث تدفع أفريقيا الجنوبية ثمنا باهظا لمرض الإيدز؛ إذ أن ما لا يقل عن ١٥% من الفتيات اللواتي تتراوح أعمارهن بين ١٥ و ٢٥ سنة مصابات في هذه المنطقة، حيث تبلغ النسبة فتاة واحدة من كل أربع فتيات في "ليسوتو" و"جنوب أفريقيا" و"مبابوي"، وواحدة من أصل ثلاث في "بوتسوانا". أما في أوروبا فإن النسبة بين الشباب لا تتجاوز ١% (إلا في "أوكرانيا") وكذلك آسيا الوسطى والشرق الأوسط وشمال أفريقيا. أما في بلدان أمريكا فإن "هايتي" (٩,٤%) بين الشبان الذكور و ٢,٩% بين الفتيات) و"جمهورية الدومنيكان" و"الهندوراس" و"بنما" و"غواتيمالا" تعد البلدان الوحيدة التي تتجاوز فيها نسبة المصابين ١%. فيما لا يتعدى عدد البلدان التي تتجاوز فيها هذه النسبة في جنوب شرقي آسيا ثلاثة وهي "كمبوديا" (٣,٥%)، و"تايلاند" و"ميانمار" (بورما).

إن الجهل هو أحد أهم أسباب هذا الانتشار في البلدان الفقيرة، فقد أفادت دراسة أجريت في (١٧) بلدا انتشر فيها المرض أن ما بين (١٠%) في البرازيل و(٩٠%) في

"بنغلاديش" من الشبان الذين تتراوح أعمارهم بين ١٥ و ١٩ سنة لا يعرفون كيف يحمون أنفسهم من الإيدز. وأفادت دراسة أخرى ان فتاة من أصل اثنتين في (١٥) بلدا من أصل (٣٤) بلدا شملتهم الدراسة لا تعرف ان شخصا تعرض الى عدوى الإيدز يمكن أن يظهر وكأنه في صحة جيدة، وبالتالي فاتها لا تحمي نفسها. وقد دعت اليونسيف الى عملية متابعة في التربية مع تدخلات في سن مبكرة حتى يستوعب الأطفال شيئا فشيئا هذه المعلومات وهم يكبرون.

ومن انعكاسات الإيدز المأساوية على مستقبل الشباب هو ان (٨٦٠) ألف طفل في أفريقيا جنوبي الصحراء حرموا من معلميهم الذين قضوا من جراء هذا المرض، ومنهم مئة ألف في جنوب أفريقيا. ويبدو ان إحدى نقاط الأمل في هذا الموضوع تتمثل في ان خطر عدوى الجنين بالإيدز عن طريق أمه قد تم تفهمه أفضل من ذي قبل بفضل تحسن الإعلام. وأفادت دراسة أجريت في (١٨) بلدا بلغت العدوى ان بين (٦٠%) الى (٩٦%) من النساء الحوامل في (١٥)

بلدا من الـ (١٨) المذكورة يعلمن بالتدابير التي يجب اتخاذها في حالة اصابتهن بالفيروس.

ويبدو ان الشيء الوحيد الذي يمكن عمله في البلدان الفقيرة والى ان يحصل العالم على لقاح فعال ومضمون ضد الإيدز هو شن المزيد من حملات التوعية والتثقيف ضد مخاطر المرض وزيادة معرفة قطاعات المجتمع المختلفة بطرق انتشاره والوقاية منه، لكن الأمر سيظل على الدوام وثيق الارتباط بتحسين المستوى الاقتصادي والتعليمي والحد من الفقر والتخلف والجوع، الأمر الذي يعود بالمشكلة من جديد الى جوانبها التاريخية والاقتصادية العميقة.

(١٤) "الرجال يغيرون" ... الحملة الدولية ضد الإيدز:

"الرجال يغيرون" (Men Make a Difference) كان شعار الحملة الدولية التي قادتها (UNADIS) للتركيز على دور الرجال في وباء الإيدز. وقد سعت الحملة الجديدة الى اشواك الرجال بصورة أشمل في الجهود المبذولة ضد الإيدز والى تركيز الأضواء على الرجال في الجهود الوطنية حيال الوباء. كان للحملة في عام ٢٠٠٠ ثلاثة أهداف عريضة.

أولاً : رفع مستوى الوعي بالعلاقة بين سلوك الرجال
وفيروس (HIV).

ثانياً : تشجيع الرجال والفتية المراهقين على الالتزام
الجاد بمنع انتشار الفيروس ورعاية المصابين به.

ثالثاً : تعزيز البرامج التي تستجيب لحاجات كل من
الذكور والإناث.

تجد المرأة في كل أنحاء العالم نفسها معرضة بشكل
خاص لخطر الإصابة بـ (HIV) بسبب افتقارها أغلب
الأحيان إلى القدرة على تحديد مكان ممارسة الجنس وزمائه
وطريقته. ولكن قليلاً ما تجري الإشارة إلى أن المعتقدات
والتوقعات الاجتماعية التي تسبب ذلك تزيد في الوقت نفسه
من الأذى الذي يتعرض له الرجال. فعدد الإصابات بالفيروس
والوفيات من الإيدز بين الرجال يفوق في كل مكان -
باستثناء أفريقيا جنوبي الصحراء - عددها في النساء.
والشباب من الذكور في خطر أعظم من البالغين: فنحو ربع
البشر المصابين بالفيروس هم شبان ذكور تحت سن
الخامسة والعشرين. إن جزء من الجهود المبذولة لمقاومة

الإيدز يجب أن تخصص لتحدي المفاهيم الرجولية الضارة
وتغيير العديد من المواقف والسلوكيات الشائعة، وبضمنها
الطريقة التي ينظر فيها الرجال الى المخاطر، والكيفية التي
يجري بموجبها تأهيل الأولاد اجتماعيا ليصبحوا رجالا.
فالرجال على العموم يتوقع منهم أن يكونوا أشداء جسمانيا
وغلاظا عاطفيا وجسورين وأقوياء. وتجرى ترجمة عدد من
هذه التوقعات الى طرق للتفكير والسلوك تعرض للخطر
صحة وسلامة الرجال أنفسهم ناهيك عن شركائهم الجنسيين.
وعلى النقيض فان بعض المواقف والسلوكيات الأخرى تمثل
امكانيات كامنة ثمينة يمكن أن تستفيد منها برامج مكافحة
الإيدز.

إن تركيز الحملة على الرجال ينوه بحقيقة ان الرجال
أقل حماسة من النساء في طلب الرعاية الصحية. وللرجال -
باستثناء بضعة أقطار - متوسطات أعمار متوقعة عند
الولادة (life expectancy at birth) أقل من النساء، ومعدلات
وفيات أعلى أثناء البلوغ. لكن الأولاد الذين ينشأون على
الإيمان بأن "الرجل الحق لا يمرض" غالبا ما يظنون أنفسهم

عصيين على الأمراض والأخطار. وينعكس هذا في قلة الاستفادة من الخدمات الصحية لدى الرجال. ان هناك أسبابا قوية لدفع الرجال الى الاشتراك الكامل في المعركة ضد الإيدز؛ فالرجال في كل أنحاء العالم يميلون أكثر من النساء الى الاحتفاظ بشركاء جنسيين متعددين وبضمنهم شركاء خارج الزواج، مما يزيد في مخاطر إصابتهم وإصابة شركائهم الأساسيين بعدوى الفيروس. وعدد الرجال الذين يحققون أنفسهم بالمخدرات أكثر من عدد النساء ولذلك فهم أكثر عرضة لنقل العدوى الى أنفسهم وإلى غيرهم ممن يستعملون الأدوات غير المعقمة، ناهيك عن مخاطر الشذوذ الجنسي عند الذكور. ان مظاهر السرية والإحساس بالعار والخجل التي تحيط بالإيدز تعكس آثار كل تلك السلوكيات الخطيرة. ويلجأ الكثير من الرجال والنساء الى كتمان إصابتهم بالفيروس بسبب هذا الشعور بالعار.

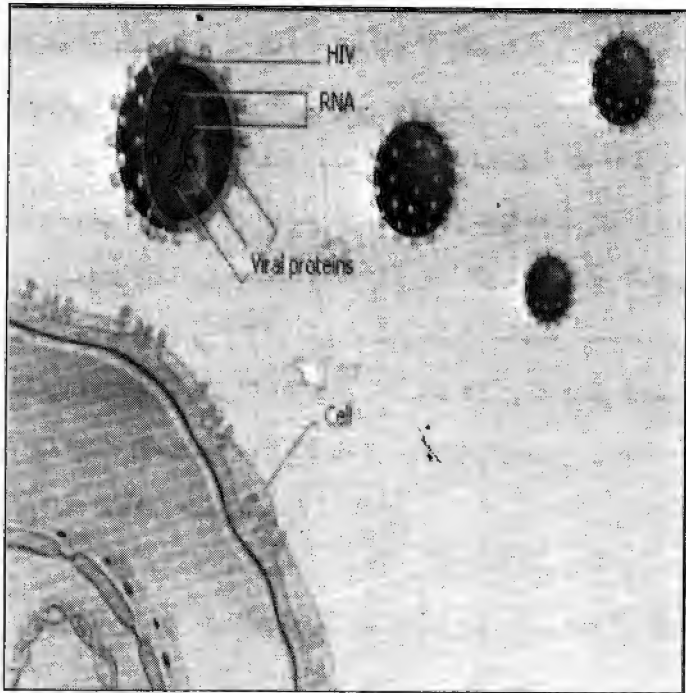
إن عددا من الظروف الخاصة تجعل الرجال بالتحديد عرضة لمخاطر أعظم بالنسبة للإصابة بالفيروس: فالرجال الذين يهاجرون من أجل العمل ويعيشون بعيدا عن عائلاتهم

يمكن أن يدفعوا المال من أجل الجنس وأن يستخدموا مواد
كالكحول من أجل أن يتغلبوا على الضغط النفسي والشعور
بالوحدة الناتجين من العيش بعيدا عن الوطن. والرجال في
البيئات المقتصرة على الذكور مثل الجيوش قد يتأثرون بشدة
بثقافات تشجع المخاطرة وبضمنها الممارسات الجنسية غير
الأمينة. وفي بعض المؤسسات المقتصرة على الذكور مثل
السجون قد يلجأ الرجال الأسوياء الى الانحراف والشذوذ بما
يحملانه من مخاطر. والعنف الذكري يزيد هو الآخر من
انتشار الفيروس من خلال الحروب وما تسببه من هجرات
ومن خلال الممارسات الجنسية القسرية. ويمارس الملايين
من الرجال العنف الجنسي ضد النساء والفتيات والرجال
الآخرين. ويشير تقرير عالمي صدر حديثا الى ان امرأة
واحدة - في الأقل - من بين كل ثلاث قد تعرضت للضرب
أو أكرهت على الجنس أو أساء اليها جنسيا بطريقة أو
أخرى خلال حياتها.

في الوقت نفسه ينبغي إيجاد موازنة بين الاهتمام بمدى
إسهام سلوك الرجال في انتشار الوباء وبين إدراك قدرتهم

على التغيير. إذ أن لدى الرجال الكثير مما يستطيعون تقديمه كقادة أو سياسيين أو آباء أو أبناء أو إخوة أو أصدقاء. وينبغي تشجيع الرجال على تبني سلوكيات إيجابية وعلى لعب دور أعظم في العناية بشركائهم وعائلاتهم. فقد أظهرت الدراسات العالمية أن إسهام الرجال في رعاية صغارهم أقل من إسهام النساء. وعندما ننظر الى هذا الوباء المدمر الذي خلف ما يزيد على (١٣) مليون طفل يتيم، ستظهر لنا كم هي ملحة وضرورية شراكة الرجال والنساء في تقديم الحب والحاجات الأساسية مثل الطعام والسكن والملبس والتعليم لأولئك الأطفال الذين خسروا آباءهم.

إن كل ما ذكرنا لا يعني نهاية برنامج الوقاية للنساء والفتيات. بل إن الحملة تهدف الى تكامل جميع برامج الوقاية والتثقيف، حيث ينبغي لتلك البرامج أن تنظر بعين الاعتبار الى حاجات وخصوصيات كلا الجنسين، كما أن هذه البرامج الدولية لا تلغي الحاجة الى رسم خطط وبرامج محلية تأخذ بالحسبان الظروف الاجتماعية والاقتصادية والتاريخية لكل بلد

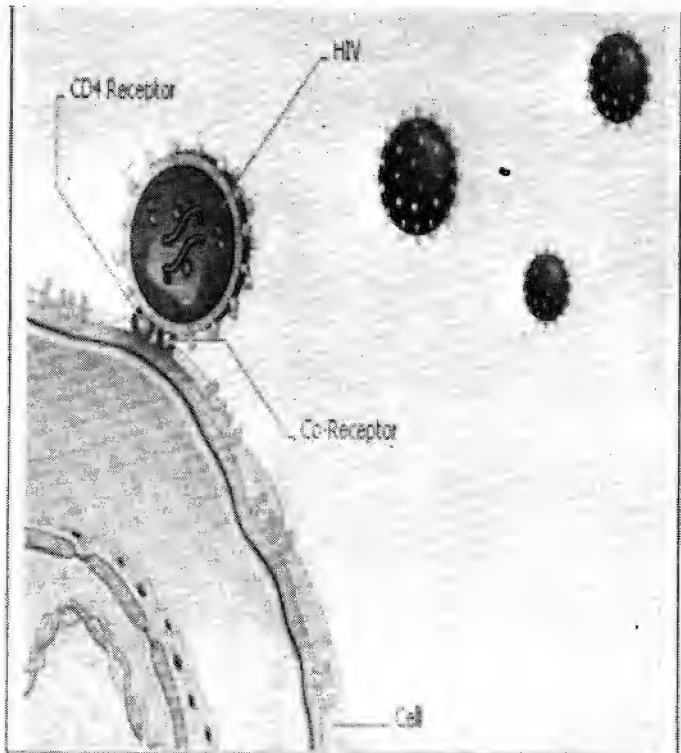


شكل رقم ٢ -

دورة حياة فيروس نقص المناعة البشرية المكتسبة (HIV)

أ - فيروسات (HIV) الحرة :

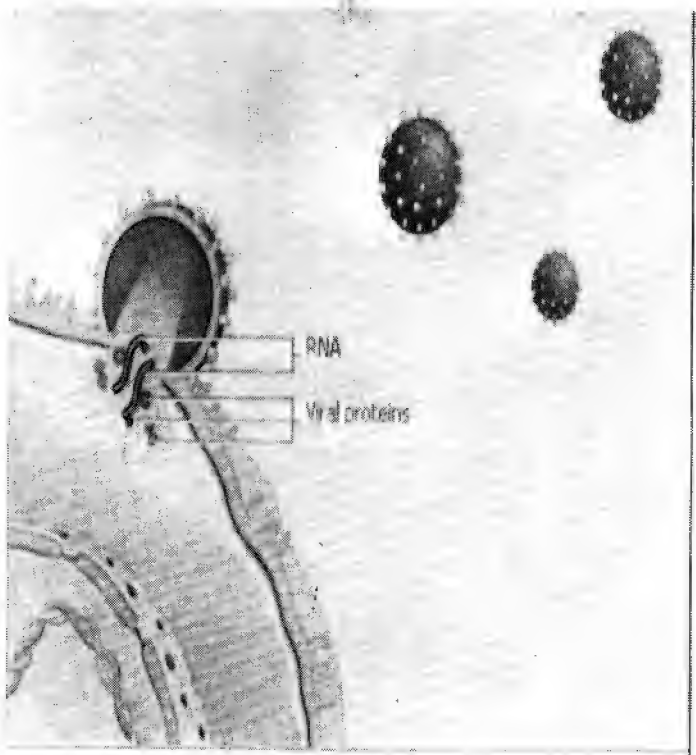
يتكون (HIV) مثل كل الفيروسات من مادة وراثية وبضع بروتينات وغلاف واق. وتحتوي المادة الوراثية المحمولة على جزيئات (RNA) الأحادية الشريط على كل المعلومات الضرورية لإنتاج المزيد من الفيروسات. لا يستطيع (HIV) أن يتكاثر خارج الخلية، ولكنه عندما يغزو خلية حية يحولها إلى مصنع لإنتاج المزيد من (HIV).



تابع شكل رقم - ٢ -

ب - (HIV) يتحد بالخلية :

يتحد (HIV) بمستقبلات متخصصة على سطح الخلية. هذه المستقبلات لا توجد إلا على أنواع قليلة من الخلايا، بضمنها كريات الدم البيض وخلايا الامعاء والدماغ.



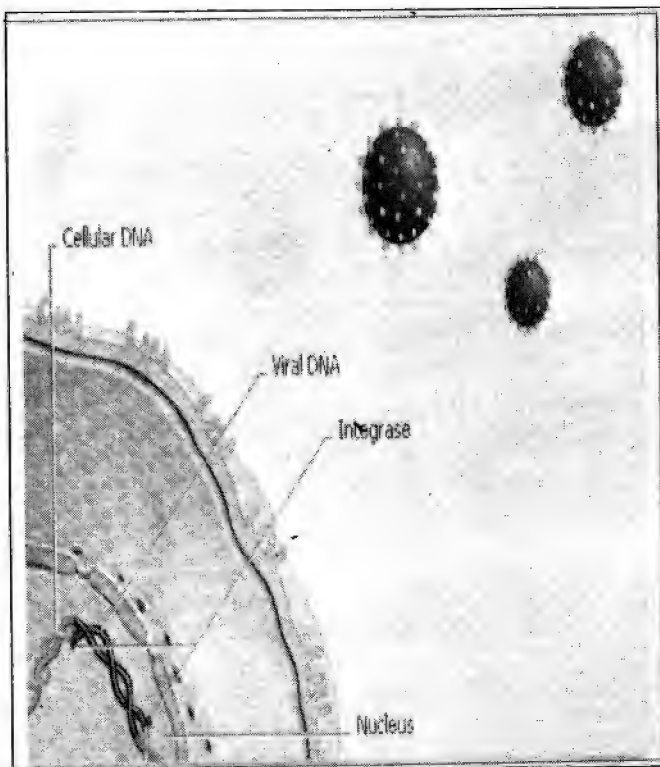
تابع شكل رقم - ٢ - جـ

(HIV) يصيب الخلية : يخترق غشاء الخلية ويحرر مكوناته في مكونات الخلية المضيفة.



تابع شكل رقم ٢ - د

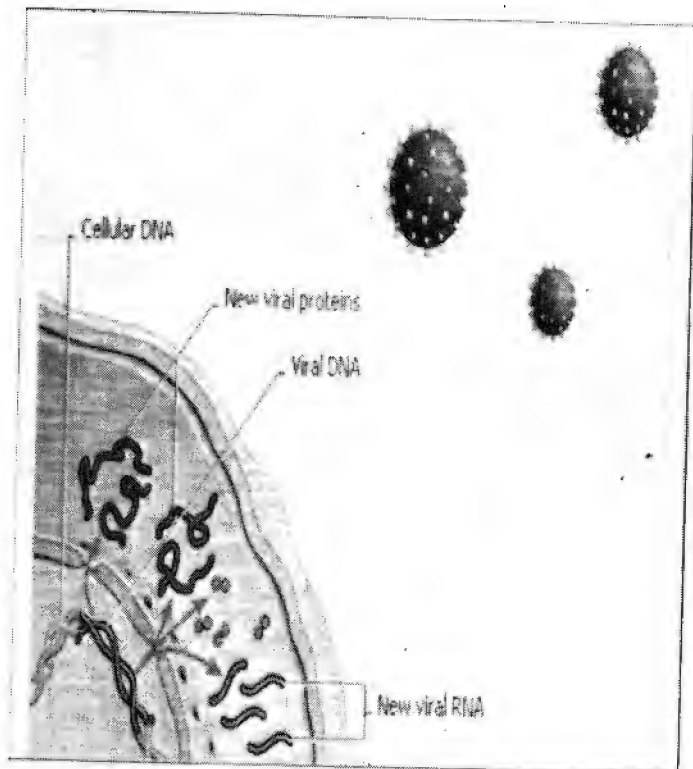
(RNA) الفيروسي يتحول الى (DNA) : يقوم بروتين فيروسي (إنزيم يدعى الناسخ العكسي) بتحويل (RNA) الأحادي الشريط الى (DNA) الثنائي الشريط.



تابع شكل رقم ٢ - هـ

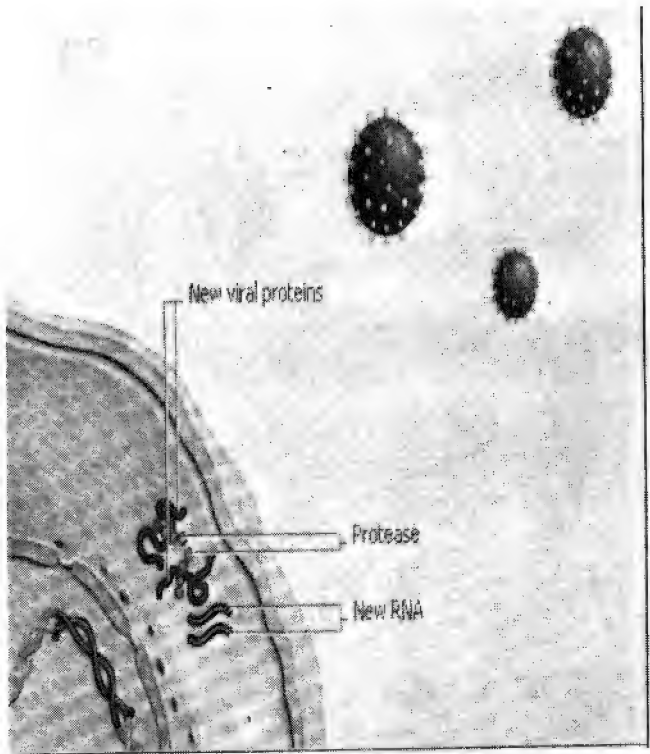
(DNA) الفيروسي يندمج في (DNA) الخلية :

يقوم بروتين فيروسي آخر (إنزيم تكاملية) بدمج (DNA) الفيروسي بـ (DNA) نواة الخلية المضيفة. ولن تعود الخلية قادرة على تمييز (DNA) الفيروسي عن المادة الوراثية للخلية نفسها.



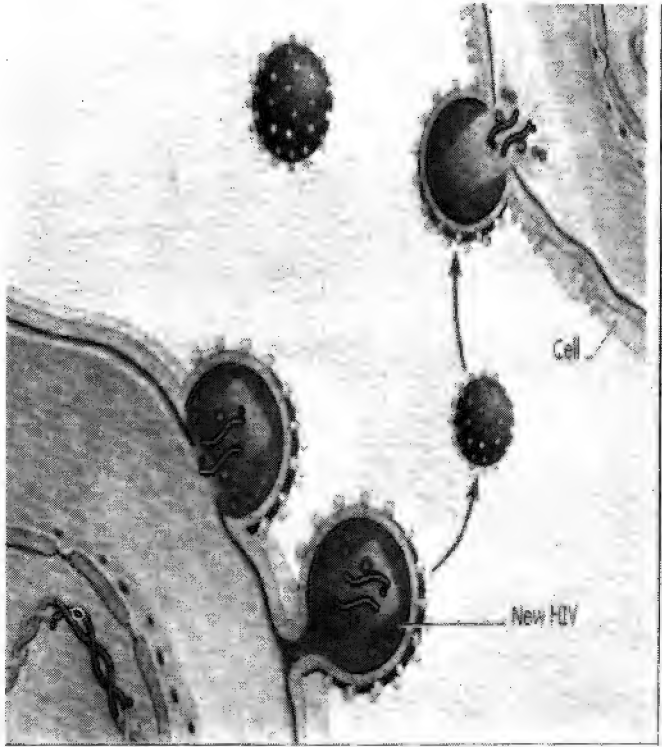
تابع شكل رقم ٢ -

و- الاستنساخ: تنفذ الخلية المضيفة شفرة التعليمات المتضمنة في (DNA) الفيروسية وتنتج نسخا من (RNA) الفيروسية والبروتينات الفيروسية.



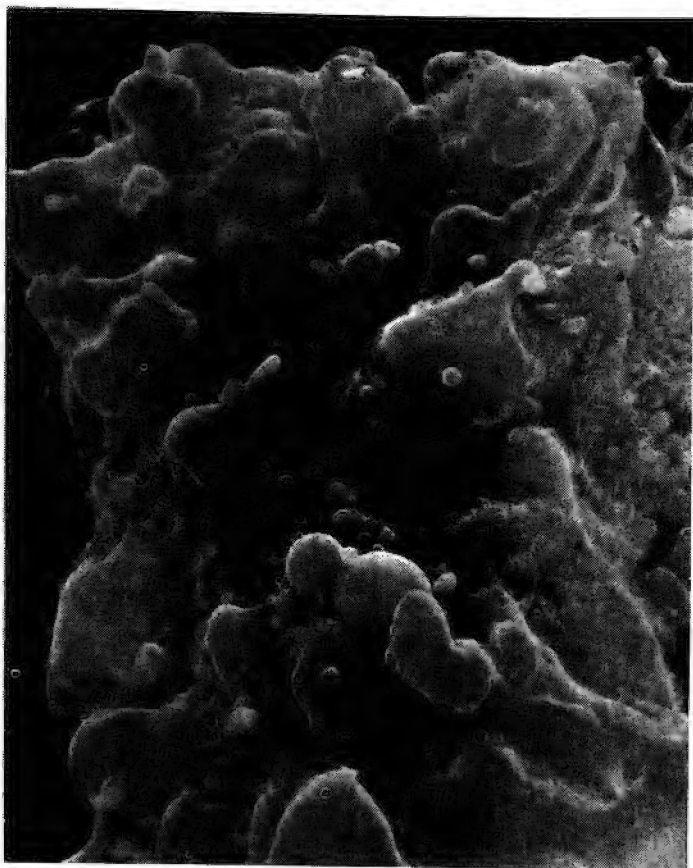
تابع شكل رقم ٢ -

ز - التجميع: يقوم بروتين فيروسي ثالث (انزيم protease) بتجميع البروتينات الفيروسيّة في انزيمات وظيفيّة. يعمل (DNA) بالتعاون مع بروتينات الفيروسات لتسهيل انتاج فيروسات جديدة.

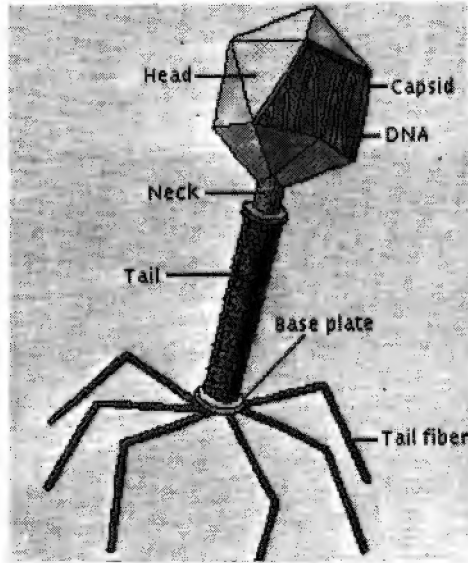


تابع شكل رقم ٢ - ح

التبرعم: تترزم البروتينات الفيروسية وجزيئات (DNA) الجديدة داخل (HIV) الحديث التكون، الذي يتبرعم بدوره خارجا من الخلية المضيفة، وسرعان ما يكون جاهزا لاصابة خلية اخرى.



شكل رقم - ٤ -
لدخول فيروس حيواني الى الخلية.



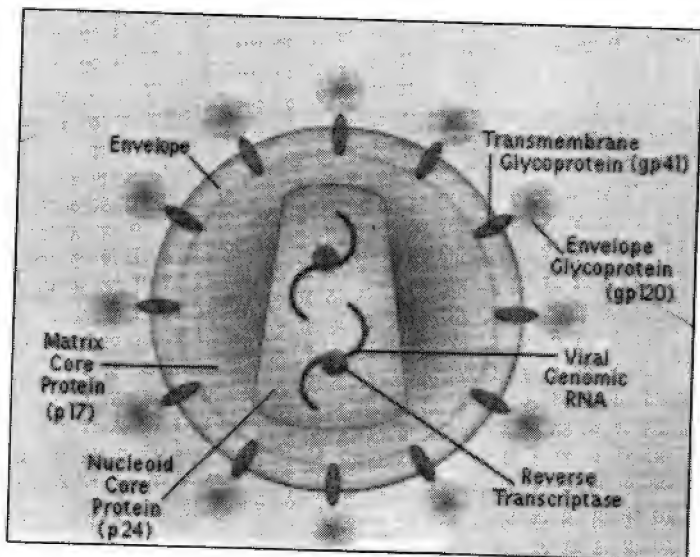
شكل رقم - ٥ -

التركيب العام لآكلة البكتيريا (T4) وتمثيل لعملية التصاقه ودخوله إلى الحامض النووي للبكتيريا

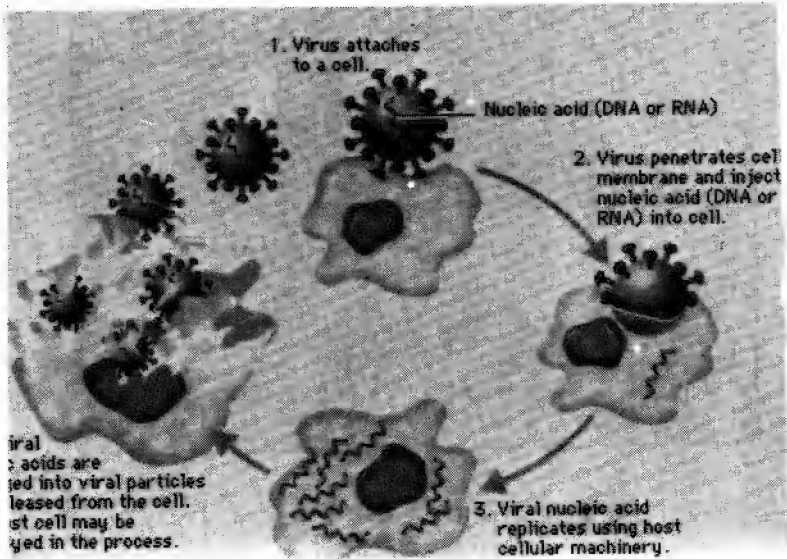


شكل رقم - ٦ -

"ريان وايت" ضحية الايدز البريئة والصبي الذي تحول الى بطل لمحاربة الايدز.



شکل رقم - ۷ -
ترکیب فیروس (HIV)



شكل رقم - ٨ -

فيروس ذو عشرين وجه متماثل

وتظهر الصورة المحاور الثنائية والثلاثية والخماسية للتشابه

مصادر الكتاب

أولاً : المصادر الإنكليزية :

- 1 - "Cecil Textbook of Medicine" /Goldman Bennett/ 2000.
- 2 - "Clinical Ophthalmology" 4th edition/Jack J. Kanski/ 1999.
- 3 - "Encyclopaedia Britannica CD 1999/ "Encyclopaedia Britannica Inc.
- 4 - "Me or Not Me. Immunological mobil"/ R.V. Petrov/ Mir Publishhers.
- 5 - "Microsoft Encarta Encyclopedia 2000 CD"/ Microsoft Corporation.
- 6 - "Nelson Textbook of Pediatrics" Vol. 2./ 16th ed./ 2000.
- 7 - "Oxford advanced learners dictionary"/ 1998.
- 8 - "A Short Textbook of Medical Microbiology"/ D.C. turk, I.A. Porter.

٩ - مصادر انترنت مختلفة.

ثانياً : المصادر العربية :

- ١ - "الفيروس وأمراضه" / ظمياء محمود ابراهيم ؟
الموسوعة الصغيرة/ دار الشؤون الثقافية العامة/ بغداد
١٩٨٦.
- ٢ - "المعجم الطبي للجيب" / د. فتيبة الشهابي / مكتبة
لبنان ١٩٨٣.
- ٣ - "قاموس المورد الإلكتروني" / د. رحي البعلبكي/ دار
العلم للملادين، شركة العريس للكمبيوتر.
- ٤ - "الفيروس : صديق أو عدو للإنسان" / د. زانولا، س.
مامدوفا/ دار مير للنشر ١٩٨٨.
- ٥ - "المناعة والمرض" / د. رضا جواد/ الموسوعة
الصغيرة/ دار الشؤون الثقافية/ بغداد ١٩٨٥.
- ٦ - "الميكروبات والمرض" / د. جون بوسنجيت/ سلسلة
عالم المعرفة/ الكويت، ١٩٨٥.
- ٧ - "مجلة علوم أعداد متفرقة.
- ٨ - جريدة بابل / ١٣ تموز ١٠، ٢٠٠٠.
- ٩ - جريدة العراق / العدد ٧٢٦٣ / ٨ آذار، ٢٠٠١.

١٠ - "معجم الرائد" / جبران مسعود / دار العلم للملايين،
شركة العريس للكمبيوتر.

المحتويات

الصفحة

- ١ — مقدمة..... ٥
- ٢ — الفصل الأول: مدخل الى معرفة الجهاز المناعي... ٩
- ٣ — الفصل الثاني: ماذا عن الفيروسات..... ٣٥
- ٤ — الفصل الثالث: متلازمة نقص المناعة المكتسبة —
الإيدز..... ٦٩
- ٥ — مصادر الكتاب..... ١٤٧

رقم الايداع في دار الكتب والوثائق بغداد ١١٤ لسنة ٢٠٠٤

الإشراف اللغوي والتصحيح

خليل فرعون الزبيدي

الإدارة والإرشاف

آمال مهدي

التنفيذ الإلكتروني

هادي محمد

يبحث هذا الكتاب
 في واحد من
 أخطر أمراض
 العصر انه مرض
 الايدز الذي
 يخوض العالم معه
 الآن صراعا نرجو
 أن يكون حاسما ،
 نظرا لما يتوفر في
 العالم الآن من
 مختبرات ووسائل
 تجد في القضاء
 عليـة بين يدي
 القارئ هذا
 الكتاب المليء
 بأسرار هذا
 المرض
 ومخاطره وسبل
 الابتعاد عنه
 وتجنبه وان
 من الجدير بالذكر
 هو ان العراق أقل
 بلدان العالم تعرضا
 للإصابة به.

Cultural Encyclopedia

Monthly Cultural Series in Various Branches of
Science ,Art and Literature

Editor - in - Chief

Hannoon Majeed

السعر ٥٠٠ دينار

مكتبة ماجد الحيدر